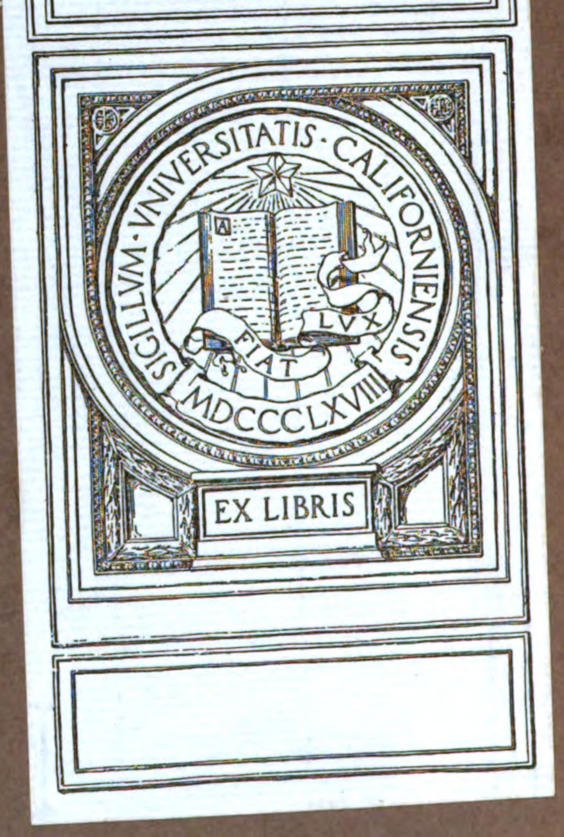
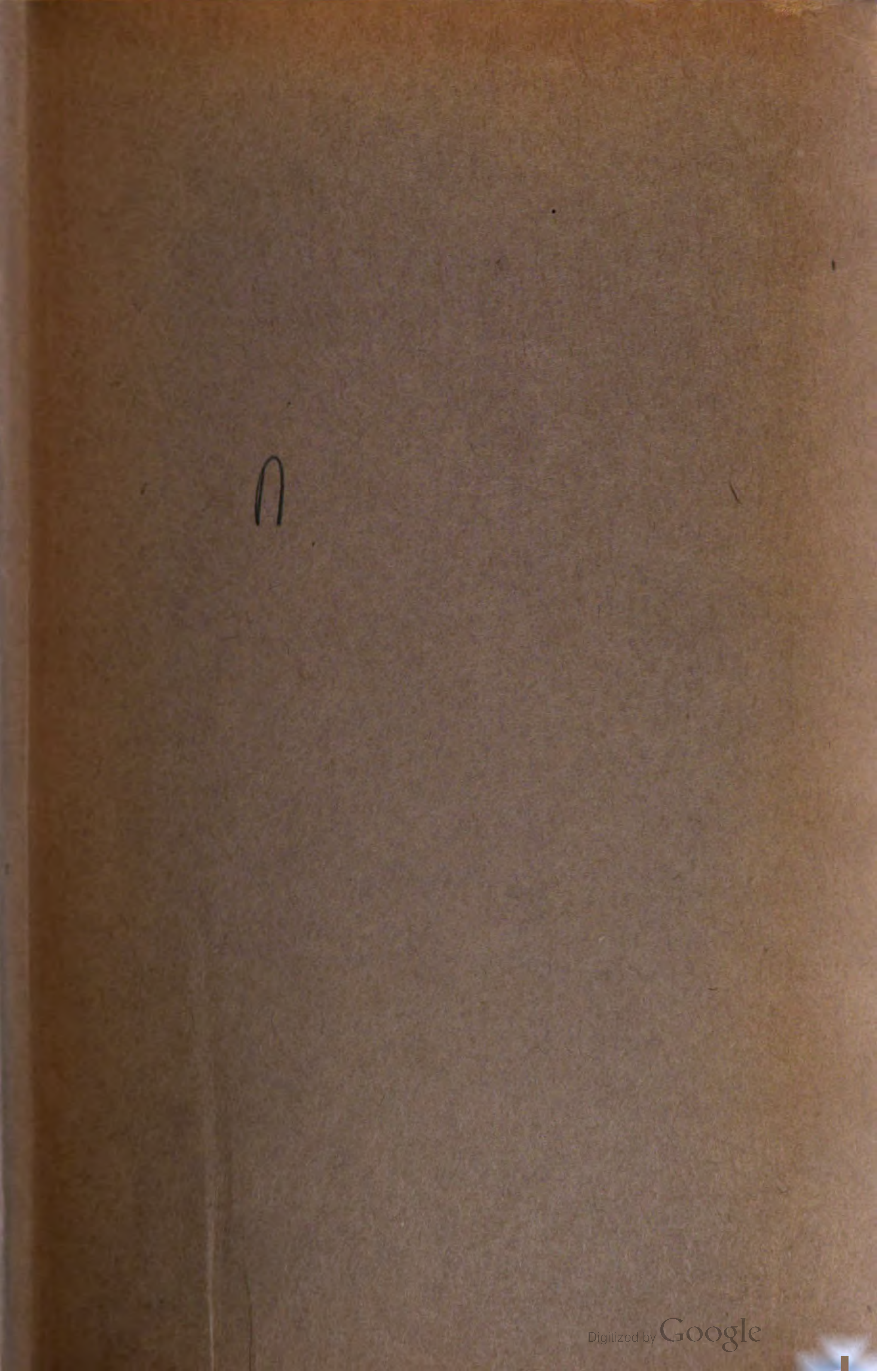
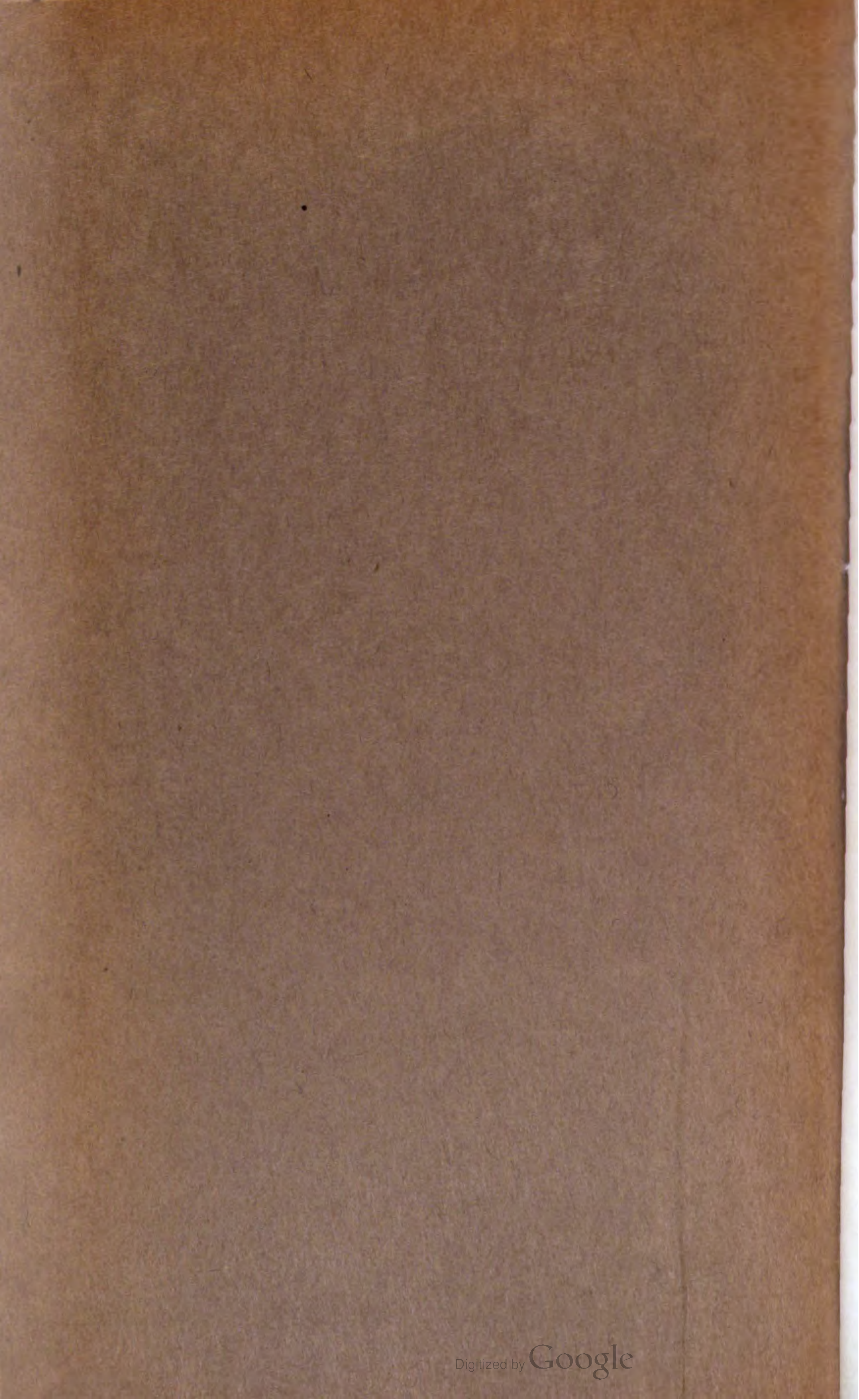

UC-NRLF
B 3 733 675


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





Annals
Paediatrici

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

J. v. BOKAY BUDAPEST

A. CZERNY BERLIN

E. FEER ZÜRICH

E. MORO HEIDELBERG

122., der dritten Folge 72. Band

Mit zahlreichen Abbildungen im Text, 2 Tafeln und 13 Tabellen



BERLIN 1929
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Piererache Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co., Altenburg (Thür.).

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

Seite

I.

(Aus der Universitätskinderklinik zu Breslau [Direktor: Prof. Dr. K. *Stolte*].)

Asthma bronchiale im frühen Kindesalter.

Von

K. STOLTE.

Die zufällige Häufung typischen bronchialen Asthmas im frühesten Kindesalter gibt den Anlaß zu nachfolgender Schilderung:

Fall 1 wurde uns am 3. November 1927 von einem Breslauer Kollegen zugeschickt. Es war das bei Brust, dann bei künstlicher Nahrung tadellos gediehene Kind wohlhabender Eltern, das sich unter Obhut einer geübten Säuglingspflegerin und steter Kontrolle durch den Hausarzt bisher ohne jede Störung entwickelt hatte.

Das Kind war kurz vor der ganz akut einsetzenden Erkrankung zum Zwecke der Diätregulierung Herrn Dr. *W.* vorgeführt. Er fand es *völlig* gesund, insbesondere waren die Lungen in jeder Beziehung einwandfrei. Fünf Tage später wird der Hausarzt wieder gerufen, weil das Kind plötzlich „äußerst aufgeregt" war „hustete" und eine „sehr angestrengte Atmung" hatte. Es war zyanotisch, sein Puls frequent und klein. Die Untersuchung ergab ferner Dämpfung und abgeschwächtes Atmen auf der ganzen linken Seite, Orthopnoe, bei der Inspiration Einziehungen im Jugulum und im Epigastrium. Die Leber war deutlich palpabel. Die Milz nicht fühlbar. Der Hausarzt dachte an die *Möglichkeit* eines sich rasch entwickelnden Exsudates auf der erkrankten und gedämpften linken Seite. Dieser Befund sollte durch eine Röntgendurchleuchtung festgestellt werden. So sah ich das Kind.

Ich erhob denselben Befund, war nur nicht von der genügenden Intensität der Dämpfung für ein Empyem, das dann vom Zwerchfell bis zur Lungenspitze reichen mußte, überzeugt, wenngleich an der deutlichen Abschwächung des Perkussionsschalles gegenüber der gesunden Seite und an der Aufhebung des Atemgeräusches gar kein Zweifel bestand.

Die Röntgendurchleuchtung ergab einen äußerst überraschenden Befund: eine linksseitige maximale und rechterseits nicht ganz so intensive Vergrößerung des Lungenvolumens. Das Zwerchfell stand bei der Aufnahme (Bauchlage, dorsoventraler Strahlengang) in Höhe der 10. (!!) Rippe; das kleine Herz war nach der minder stark geblähten Seite verdrängt,

obwohl auch hier eine deutliche Vergrößerung der Lunge bestand. Man mußte sich daher den eigenartigen pyhsikalischen Befund so deuten, daß die maximale Luftfüllung der Thoraxseite zu einer solchen Spannung führte, daß es zu einer Dämpfung bei der Perkussion kam.

Daß dies möglich ist, lehrt die alltägliche Beobachtung, daß bei der Perkussion des Thorax, während das Kind schreit, ein entschieden dumpferer, „abgeschwächter" Klopfschall beobachtet wird, der bei freier Atmung sofort dem normalen sonoren Schalle weicht. Die Aufhebung des Atemgeräusches war somit die Folge der fehlenden Luftbewegung; Dyspnoe und Cyanose erklärt sich aus der mangelhaften Sauerstofferneuerung.

Es war nun interessant zu beobachten, wie hier die Zeichen der inspiratorischen Dyspnoe überwogen, obwohl doch die Lungenblähung den sichersten Beweis für die Unmöglichkeit der Exspiration bot. Das ist wohl so zu erklären, daß bei maximaler Atemnot die sämtlichen Inspirationsmuskeln in vermehrte Aktion versetzt werden. So wurde durch die Kontraktion des Zwerchfells die Oberbauchgegend im Epigastrium eingezogen, und vermutlich wurde durch Zwerchfellzug die inspiratorische Einziehung im Jugulum bewirkt. Sonst hätte bei solcher Spannung der Luft im Thorax das Jugulum vorgedrängt werden müssen. Auch war die Jugulumeinziehung gewiß zum Teil vorgetäuscht durch die Anspannung der inspiratorischen Muskeln, die sich neben dem Jugulum scharf anspannten und die Haut vorwölbten. Auch beim Erwachsenen wird bei schweren Asthmaanfällen dauernde Anspannung der Inspirationsmuskeln oft beobachtet.

Das Kind wurde mit Kalzan und Atropin behandelt, da wir auf Grund des geschilderten Befundes an einen Spasmus in der Bronchialmuskulatur und an Schwellung der Bronchialschleimhaut dachten, die vereint zu einem solchen pathologischen Atemmechanismus führten, wie wir ihn vom typischen Asthma des Erwachsenen kennen.

Die Wirkung von Atropin und Kalzium war trotz erheblicher Dosen nicht sehr eklatant. Die Zyanose verschwand — kehrte dann wieder. Aber es wurde immerhin ein erträglicher, wenn auch wiederholt für Stunden von gleichen Anfällen unterbrochener Allgemeinzustand beobachtet, der für zirka 14 Tage die Familie in Furcht und Schrecken hielt. In den anfallfreien Pausen wurden nur hie und da diffuse giemende Geräusche bei verlängertem Exspirium gehört.

Dann klang allmählich ohne ersichtlichen Grund die Krankheit ab und heute befindet sich das Kind wieder völlig wohl. —

Es vergingen Monate, bis der zweite Fall in die Klinik eingeliefert wurde.

Fall 2. Am 9. März wurde das 14monatige Kind (5. lebende) eines Straßenbahnschaffners mit folgenden Angaben gebracht. Es war 3—4 Wochen gestillt, dann ohne Zwischenfall auf halb Milch und halb Haferschleim abgesetzt. Vom 6. Monat ab wurde die Milchmenge gesteigert, so daß es zuletzt auf 1½ Liter Vollmilch täglich angelangt war. In letzter Zeit gab man ihm nebenher noch Zwieback oder Kartoffelbrei, selten Gemüse und nur hie und da ein Wienerwürstchen. *Zwei Wochen vor der Einlieferung war dieses Kind an Husten erkrankt.* Sein Befinden war aber wenig dadurch beeinträchtigt. Es aß gut und brach nur ab und zu — wohl beim Husten — Schleim. So ging es gut bis zur Nacht vor der Einlieferung, die am 9. März mittags 12 Uhr erfolgte.

Da trat unvermittelt ein quälender Hustenreiz ein, der sich nicht beheben ließ. Der am Morgen zugezogene Hausarzt fand das Kind in sehr elendem Allgemeinzustande und glaubte eine Lungenentzündung, die sich aus der Bronchitis entwickelte, annehmen zu müssen.

Das Kind hatte bis 37,5 Grad Temperatur, zirka 160 Pulse, 80 Respirationen pro Minute. Es war kreidebleich, gedunsen, seine Lippen, Finger- und Zehennägel blau. Das Fettpolster war reichlich, schlaff, das ganze Kind völlig welk bis auf die krankhaft angespannte Atmungsmuskulatur, deren Aktion von lautem exspiratorischem Keuchen und von tiefen inspiratorischen Einziehungen am Jugulum und Epigastrium, während der Thorax sonst unbeweglich war, begleitet war. Die Herzdämpfung war verschwunden, die Herztöne waren sehr leise, rein. Die Herzaktion regelmäßig. Die Perkussion der Lungen ergab keine Dämpfung, keine Schalldifferenzen zwischen rechts und links, weder vorn noch hinten. Der einzige Befund war maximale Blähung bis zum 12. Brustwirbeldorn, ferner ein rauhes Atmen überall ohne alle Nebengeräusche. Auch die Röntgendurchleuchtung ergab keinen pathologischen Befund. Der untere Leberrand stand 3 Querfinger, der untere Milzpol ½ Querfinger unterhalb des Rippenbogens.

Bei diesem bedrohlichen Zustande, der nur eine kurze, schonende Untersuchung des moribund erscheinenden Kindes zuließ, mußte an mehrere Möglichkeiten gedacht werden:

1. *An Fremdkörperaspiration.* Dafür sprach das plötzliche Einsetzen der schwersten, lebensbedrohenden Erstickungs- und Hustenanfälle. Dagegen sprach bei langer Dauer der fehlende Wechsel in der Schwere der Erscheinungen, in gewissem Grade auch der negative Röntgenbefund. Es war darauf ganz besonders bei der Durchleuchtung geachtet.

2. *An Diphtherie,* die sich auf die zuvor bestehende Bronchitis als deszendierender Croup aufgepflanzt haben könnte. Hierfür sprach die extreme Blässe, die schwere in- und exspiratorische Dyspnoe, wenngleich auch bei Nasen- und Racheninspektion keine Beläge zu sehen waren. (In den Abstrichen wurden auch späterhin keine Diphtheriebazillen gefunden.)

3. *An eine Blähung der Lunge* infolge Schleimhautschwellung und Bronchospasmus, wie solche Zustände von *Ehle* aus



der Göttinger Kinderklinik beschrieben wurden, — wobei der Tiefstand der Lungengrenzen eine Verlagerung des Herzens und, wie bei Fall 1 geschildert, eine schwerste Dyspnoe mit schlechter Sauerstoffversorgung bedingte.

Was sollte man tun?

Eine Tracheoskopie war ausgeschlossen; sie hätte gewiß durch Erschöpfung rasch zum Tode geführt. Diphtherieserum konnte unter keinen Umständen schaden; selbst wenn nicht Diphtherie sondern ein grippaler Infekt zu dem schweren Zustande den Anlaß gegeben haben sollte, so wissen wir aus den Zeiten der Grippeepidemie, daß Diphtherieserum ja von vielen Autoren als „Spezifikum" gegen Grippe empfohlen wurde.

Somit gaben wir, um ja nichts zu unterlassen, 22000 I. E. intraglutäal, gleichzeitig Adrenalinspray, um die Schleimhaut möglichst abschwellen zu lassen, dann Sauerstoffinhalation, ferner Digalen, Cardiazol, Kampfer. Schließlich wurde, um die Spasmen und die Schleimhautschwellung zu mildern, 15 ccm Afenil intravenös gegeben, da wir hiervon des öfteren bei akuten katarrhalischen Kehlkopf- und Bronchialschleimhautschwellungen sicheren Nutzen sahen. Außerdem erhielt das Kind Luminal. Dabei beruhigte sich die Atmung, die Blässe und die Zyanose schwanden. Das Kind schlief dann ein. Am folgenden Morgen bekam es einen ähnlichen, aber wesentlich kürzeren Anfall, der bald abklang. Aber noch bestand nach 24 Stunden deutliche Lungenblähung, wenngleich das zuvor verloren geglaubte Kind jetzt sichtlich auf dem Wege der Besserung war. —

Am Morgen des 3. Tages, also 40 Stunden nach der Einlieferung, fand der Stationsarzt das Kind im Bette sitzend. Es spielte, war freundlich. Die Untersuchung ergab jetzt zum ersten Male beim Fehlen jeglicher Dyspnoe deutliche Heiserkeit, dazu diffuses Brummen und Giemen über der ganzen Lunge. Dieser Katarrh war noch an den folgenden zwei Tagen in abnehmender Stärke wahrzunehmen, nie Rasseln, nie Bronchialatmen. Am 8. Tage konnte das Kind mit einem mittelstarken Serumexanthem nach Hause entlassen werden.

Schwerer verlief der *dritte Fall,* der bald darauf, am 17. März dieses Jahres, zur Einlieferung kam.

Es war das ein Jahr alte, sechste der lebenden Kinder (ein Kind starb mit 3 Jahren) eines Tischlers, Horst M.. Dies Kind war mit befriedigendem Erfolge vom 1. Lebenstage an künstlich ernährt und bis zur Aufnahme gut gediehen. Erst 14 Tage vor der Überweisung in die Klinik erkrankte es zum ersten Male in seinem Leben. Es fieberte und war unruhig. Der Arzt stellte beim Fehlen einer ausgesprochenen Krankheit „schwere Zahnung" fest. Nach 3 Tagen war es wieder gesund und blieb es bis zum Tage vor der Aufnahme. Da erkrankte es mit 38 Grad Fieber, erneuter großer Unruhe, Weinen und „Röcheln". Die Symptome steigerten sich rasch, so daß der zugezogene Arzt „aus dem Habitus des Kindes beim Fehlen sicherer Symptome" eine Lungenentzündung vermutete und Klinikbehandlung empfahl.

Der Zustand des Kindes war so schwer, daß eine genaue Untersuchung des Kindes unmöglich war. Es war wie im Fall 2 leichenblaß, schwer

dyspnoisch mit blauen Lippen und Nägeln. Hier überwog das exspiratorische Keuchen. Die Lunge war gebläht, überlagerte das Herz, man hörte laute bronchitische Geräusche. Die Herztöne waren kaum zu hören, die Aktion hochgradig beschleunigt. Noch unter der Verabfolgung derselben therapeutischen Maßnahmen wie im Fall 2 stellten sich Erstickungskrämpfe ein. Das Kind starb.

Wenn möglich, so machte der *vierte Fall* noch größere diagnostische Schwierigkeiten.

Es war dies ein 7 Wochen altes Kind eines Freiarbeiters, das schon wegen „Mastitis“ und ausgedehnten Ausschlages außerhalb der Klinik mit dicken, heißen universellen Salbenverbänden vorbehandelt war. Bei der Behandlung verweigerte es die Brust, bekam dünne, diarrhoische Stühle und wurde blaßgrau. Darum wurde es von der Universitäts-Hautklinik, der es wegen des Hautleidens überwiesen war, sofort zur Kinderklinik weitergeschickt und hier aufgenommen.

Es war ein mäßig entwickeltes, sehr unruhiges, blasses Kind von 3020 g Gewicht mit 37 Grad Temperatur. Die Haut des ganzen Körpers war gerötet, ekzematös, infiltriert, mit kleinen Schuppen bedeckt. Die Schädelknochen waren übereinander geschoben, der Kopf wird nach rechts gebeugt. Rachenorgane leicht gerötet, Mundhöhle trocken. Schwellungen sämtlicher palpablen Drüsen. Herztöne dumpf, paukend. Lungen frei, Bauchdecken mäßig gespannt, Leber und Milz klein. Reflexe in Ordnung.

Am folgenden Tage (14. März) stieg die Temperatur auf 37,8 Grad, die Hautfarbe war noch schmutziggrau, die Herztöne verwaschen. Die Leber war zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens tastbar, Milz noch klein. Am 15. ist das Kind blaßgrau, Lippen und Nägel ausgesprochen blau, eitriger Schnupfen. Atmung angestrengt, beschleunigt, leicht verlängertes Exspirium, dabei einige grobe Rhonchi rechts. Herztöne leise, erster Ton verwaschen. Abendtemperatur 39,2 Grad. Dieser Zustand dauert trotz Exzitantien (Cardiazol, Digalen) 3 Tage an. Dann vorübergehende Besserung mit noch verwaschenen Herztönen; daraufhin neue Verschlimmerung mit deutlichem systolischem Herzgeräusch. Die Lungen sind stark gebläht, sonst frei; das Zwerchfell steht sehr tief; Herz klein. Ob das Geräusch auf angeborenem Herzfehler beruht, ist fraglich. Eher scheint das Herzgeräusch durch die Stauung in der geblähten Lunge bedingt zu sein, bei der das Blut durch das noch nicht fest verschlossene Foramen ovale vom rechten zum linken Vorhof hinübergedrängt wird. Dafür spricht das Verschwinden des Geräusches zu Zeiten besserer Atmung und fehlender Zyanose und die Wiederkehr desselben bei erneuter Lungenblähung und Dyspnoe.

Sehr bedenklich war, daß die Atemnot in ausgesprochenen, leider sehr häufigen und langdauernden Anfällen auftrat, und daß dabei — neben dem die Situation erschwerenden Herzbefunde — die enorme Blähung der röntgenologisch absolut freien Lunge, über der man oft völlig reines Atmen, dann wieder die verschiedensten Rasselgeräusche hörte, 3 Tage unverändert andauerte. Dann verfiel das Kind infolge der durch das Hautleiden bedingten Sepsis. Es stellten sich staphylokokkenhaltige Infiltrate an den Handrücken ein, die Haut wurde skleremartig und endlich erlag es seinem Hautleiden. Es ist aber nicht zu verkennen, daß auch die Lungenaffektion mit der daraus resultierenden Ernährungsschwierigkeit am Tode mit schuld war. —

Ein 5. Fall kam mir noch am 23. März zu Gesicht. Das 5 Wochen alte, bis dahin völlig gesunde Kind eines Lehrers erkrankte urplötzlich ohne Temperatursteigerung unter entsetzlicher Dyspnoe, so daß der hinzugezogene Arzt eine beginnende Pneumonie vermutete; weil er aber doch gewisse Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose und größte Sorge wegen des bedrohlichen Zustandes hatte, zog er mich zu. Das Brustkind, das abends um 7 Uhr noch einen völlig gesunden Eindruck gemacht haben sollte, befand sich in gutem Ernährungszustande, es war aber grau-blaß, die Lippen und Nägel tiefblau. Die Lungen waren stark gebläht, der Thorax unbeweglich bei maximaler Anstrengung der inspiratorischen Hilfsmuskeln, frei von jeder Dämpfung, überall ganz leises, völlig reines Atemgeräusch. Das Herz war überlagert, perkutorisch sehr klein, die Aktion jagend, Töne sehr leise, aber rein. Die Leber reichte bis drei Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Sonst war der Bauch weich, klein (im Gegensatz zu Pneumonien, bei denen es infolge von Zirkulationsstörungen zum „großen Bauche" kommt). Dabei bestanden tiefe inspiratorische Einziehungen im Jugulum und Epigastrium. Kurz, dasselbe Bild wie in den vorigen Fällen. Kein Fieber. —

Ein Transport in eine Klinik zum Zwecke einer Röntgenaufnahme kam hier wegen der Schwere des Zustandes nicht in Frage. Das Bild war ja auch nach Analogie mit den oben beschriebenen Fällen völlig klar. Es wurden sofort 10 ccm Calcium Sandoz (= 1 Ampulle) + 0,3 ccm Suprarenin 1 : 1000 intraglutäal gegeben, außerdem Cardiazol 3stündlich 8 Tropfen. Nach 10 Minuten war die Zyanose verschwunden, die Atmung ruhiger, das Kind schlief ein. Am folgenden Morgen ein gleicher Anfall — dieselbe Therapie. Seitdem blieb das Kind gesund und hat sich ungestört weiter entwickelt.

Ein *weiterer Fall* wurde von einem meiner Assistenten in der hiesigen Ohrenklinik gesehen.

Bei dem 3 Jahre alten Kinde Irmgard Mo. war wegen großer, die Atmung behindernder Papillome die Tracheotomia superior angelegt worden (1. März). Am 13. März erfolgte bei ausgezeichnetem Befinden die Entlassung in poliklinische Behandlung.

In der Nacht vom 16. zum 17. März erkrankte das Kind nun plötzlich hochfieberhaft mit starker Atemnot und wurde erneut in die Ohrenklinik eingeliefert. Die Untersuchung ergab, daß die oberen Luftwege völlig frei waren.

Über den Lungen waren bei tympanitischem Kopfschall feine Rasselgeräusche zu hören.

Es wurde die Diagnose einer Asthmabronchitis gestellt und mit Calcium Sandoz intravenös, Adrenalinspray und Beruhigungsmitteln behandelt.

Der Zustand besserte sich jedoch nicht, so daß wir am Abend erneut zu dem Kinde gerufen wurden. Nun hatte man den Eindruck, daß die linke Seite einen etwas weniger sonoren Klopfschall zeigte als die rechte, so daß immerhin die Möglichkeit bestand, daß eine Fremdkörperaspiration vorlag. Die vorgenommene Bronchoskopie ergab aber nur eine diffuse starke Schwellung der gesamten sichtbaren Bronchialschleimhaut, die zum Teil mit zähem Schleim bedeckt war.

Die obige Behandlung wurde fortgesetzt, Cardiazol und Lobelin außerdem verabreicht.

Das Kind kam jedoch unter zunehmender Herzschwäche bei unbeeinflußter Dyspnoe ad exitum.

Die Autopsie ergab eine Tracheitis, Bronchitis und Bronchiolitis der ganzen Lunge. Ein Fremdkörper oder eine Verlegung der Bronchien durch Schleim war nicht nachzuweisen.

Die hier geschilderten Krankheitsfälle sind bei so jungen Kindern sehr selten. In den Lehrbüchern der Kinderheilkunde findet man sie unter sehr verschiedenem Namen oder gar nicht erwähnt. Vielen Kinderärzten wird die eine oder andere Variante dieser Erkrankung schon begegnet sein, ohne daß sie über eine Vermutungsdiagnose hinauskamen. Erst wenn der Zufall in kurzer Zeit eine Reihe gleichartiger Fälle bringt, wenn man bei den ersten Beobachtungen die verschiedensten Diagnosen: Fremdkörperaspiration, tiefsitzende Diphtherie, Bronchotetanie, sogar pleuritischer Erguß (vgl. Fall 1) und Blähungsbronchitis erwogen hat und auf jedes Symptom, das zur Klärung dienen könnte, genauestens achtet, dann prägt sich ein Bild ein, das bei späteren Fällen die sofortige Diagnose ermöglicht.

Henoch und *Rilliet* und *Barthez* dachten an einen dem Asthma ähnlichen Zustand. *Heubner* sprach von „asthmatischer Bronchitis", *Finkelstein* von „spastischer Bronchitis", *Engel* hält den Zustand für „zu wenig erforscht, als daß er ihn kritisch besprechen könnte" *(Pfaundler-Schloßmanns* Handbuch III/547), glaubt aber ihn als Sonderform der Bronchiolitis betrachten zu sollen.

Eine eingehende, sehr gute Schilderung verdanken wir *Ehle*, der aus der Göttinger Kinderklinik solche Fälle im Jahre 1925 beschrieb. Aber auch die Zahl seiner mitgeteilten Beobachtungen ist nicht sehr groß, und da wir so manche Abweichung von seinem beschriebenen Krankheitsbilde, der „Blähungsbronchitis", sahen, so halten wir uns zur Publikation berechtigt.

Nach langdauernden katarrhalischen Erscheinungen, die bald mit mehr oder weniger hohen Temperaturen, bald ohne jedes Fieber (im Gegensatz zu *Ehle)* verlaufen können, oder aber aus völligem Wohlbefinden heraus entwickelt sich in kürzester Zeit ein höchst bedrohlicher Zustand: *Extremste Dyspnoe* mit *bald beiderseitiger, bald nur einseitiger Blähung der Lungen, schwerste Anstrengung aller inspiratorischen Hilfsmuskeln* mit tiefen Einziehungen am Jugulum und Epigastrium, *Unmöglichkeit völliger Exspiration,* dazu *tief zyanotische Lippen und Ex-*

tremitäten, insbesondere *tiefblaue Nägel.* Sonst graue bis tiefweiße, an schwerste Diphtherievergiftung erinnernde *Blässe des Körpers oft mit gedunsenem Gesicht.* Dabei nur im Beginn der Anfälle *Unruhe,* die als Ausdruck der *Orthopnoe* zu deuten und den Jaktationen älterer Kinder und Erwachsener gleichzusetzen ist. Bald aber folgt eine *wehrlose, regungslose Erschlaffung des Körpers,* der scheinbar auch die geringsten überflüssigen Muskelinnervationen vermeidet. Nur die inspiratorische Atemmuskulatur arbeitet mit aller Gewalt, während die Bauchpresse kaum angespannt oder gar völlig erschlafft erscheint.

Solche Grade der Schlaffheit des Körpers bei schwerer Dyspnoe und Zyanose legen natürlich zunächst den Gedanken an eine kardiale Störung nahe. Die „große Leber" bestärkt ihn — aber der Bauch ist klein und weich (während er doch bei der Stauungsleber auch einen deutlichen Meteorismus besitzt). Der gut tastbare Leberrand ist auch nicht gerundet wie bei Stauungsleber, sondern völlig normal. Vor allem spricht der Herzbefund selber gegen eine primäre Herzstörung. Denn das Herz ist perkutorisch klein, ja es erscheint wegen der Überlagerung durch die geblähte Lunge abnorm klein. Man möchte sogar die Frage aufwerfen, ob nicht das für einen Säugling ungewöhnlich kleine Herz durch die gleich zu schildernde maximale Erweiterung der Lungen und den endothorakalen Druck an der Diastole behindert wird.

Ein aus jedem anderen Grunde versagendes Herz müßte unter allen Umständen erweitert sein; es würde verwaschene Töne, ja Geräusche aufweisen. Diese Frage ist selbst dann berechtigt, wenn man analog der Beobachtung beim „Tropfenherzen" älterer Individuen dem Zwerchfellstande einen überragenden Anteil an der Herzkonfiguration zumißt. — Hier aber sind bis auf Fall 4 die Töne nur sehr leise, aber stets gut umschrieben und völlig rein gewesen. Und im Fall 4 bei Gerhard R. mußte bei der Kleinheit und normalen Form des Herzens (vgl. Röntgenbild) das Zustandekommen des Geräusches, das nur während der Lungenblähung zu hören war, anders erklärt werden.

Auch der Gedanke an einen tiefsitzenden Croup drängte sich auf und kann bei der Blässe und Gedunsenheit des Gesichtes, der starken Lippen- und Nägelzyanose, der ohnmächtigen Schlaffheit der Muskulatur bis auf die gegen den unerkennbaren Widerstand mit aller Gewalt ankämpfenden Inspira-

tionsmuskeln nicht ohne weiteres mit Sicherheit abgelehnt werden. Die Aspiration von Fremdkörpern muß, zumal bei dem oft raschen Wechsel in dem Grade der Dyspnoe, ebenfalls differentialdiagnostisch erwogen werden. In beiden Fällen haben wir ganz ähnliche Bilder gesehen.

So ist es eigentlich, ja sogar bei Zweifeln, streng indiziert, eine große Dosis Diphtherieantitoxin zu geben; so ist es begreiflich, daß man zur Sicherung der Fremdkörperstenose ein Röntgenbild der Hals- und Thoraxorgane anfertigt.

Aber die Erstickungsnot läßt nicht immer dazu Zeit (Fall 3 und 5). Sie fordert raschen Entschluß und schnelles Handeln; sonst kann es passieren, daß während der noch so schonend vorgenommenen Untersuchung das Kind stirbt. Man darf daher nicht zur Sicherung der Diagnose Transporte zum Röntgenapparat anordnen. Der Zeitverlust kann den Tod bedingen; man darf bei dem extrem elenden Kinde auch nicht an Laryngoskopie oder gar an Bronchoskopie denken; beides würde den Tod beschleunigen.

Wie aber soll man die Diagnose sichern?

Gegen eine Diphtheriestenose spricht mit großer Wahrscheinlichkeit der stark gewölbte Thorax, die oft, aber nicht immer völlig klare Stimme. Bei der Diphtheriestenose ist der Wechsel krampfhafter Inspiration und gewaltsamer Exspiration charakteristisch. Hier sieht man nur das Wogen der Inspirationsmuskeln beim Stillstande des Thorax während der Exspirationsphase. Bauch und Hals federn in die Ruhestellung zurück, ohne daß der Thorax sich dabei beteiligt. Die Perkussion ergibt den Befund der Lungenblähung, Tiefstand und Unverschieblichkeit der Lungengrenzen, Überlagerung und eventuell völliges Fehlen der Herzdämpfung. (Die maximale Spannung der in der Lunge zurückgehaltenen Luft, wie sie im Fall 1 zum Verdacht des Pleuraexsudates Anlaß gab, ist gewiß nur ausnahmsweise zu beobachten. Die Lunge muß hier nicht nur maximal mit Luft gefüllt gewesen sein, nein, sie muß — wohl infolge des hohen Druckes — fast blutleer gewesen sein. Sie sieht beinahe wie beim Pneumothorax aus! Darum auch die relative Verschattung der anderen — sicher gesünderen — Seite durch Blutüberfüllung. Daher eventuell auch die Behinderung der Diastole des Herzens.)

Auch die Auskultation ergibt einen wesentlich anderen Befund als bei der Diphtherie. Dort kann man wegen der fortgeleiteten, alles übertönenden Geräusche, die an der Stelle der

Stenose entstehen, kaum etwas über die Qualität der Atemgeräusche aussagen. Hier in unseren Fällen sind selten bronchitische Geräusche wahrzunehmen; meist war nur ein sehr leises, völlig reines Vesikuläratmen zu erkennen. Das einzige Pathologische ist neben starken Abschwächungen der Geräusche das oft deutlich verlängerte Exspirium.

Wir haben somit als Hauptgrund des schweren Zustandes die maximale Erweiterung der Lunge, die nicht in ihre Ruhelage zurückkehrt, anzusehen.

Danach müssen wir den Zustand als *echtes Asthma bronchiale* bewerten. Es liegt meines Erachtens kein Anlaß zu einer neuen Namensgebung oder zu einer Umschreibung vor; denn alle hier geschilderten Symptome sind dem typischen „Asthma bronchiale" des Erwachsenen eigen.

Die zufällige Häufung der Fälle entspricht den Beobachtungen periodischer, von unbekannten, meteorologischen Einflüssen abhängigen Häufung des Asthmas beim Erwachsenen und beim älteren Kinde.

Die Blähung der Lungen, die zur Überlagerung des Herzens, eventuell zum Verschwinden der Herzdämpfung führt, die *Ehle* zu der Bezeichnung „Blähungsbronchitis" veranlaßte, ist dem typischen Asthma ebenfalls eigen, und schon *Levy-Dohrn* hat auf den auch von uns beobachteten Befund der einseitigen Bevorzugung einer Lungenseite (Fall 1 und 4) hingewiesen. Auch die fast völlige Aufhebung des Atemgeräusches beim gelegentlichen Vorhandensein bzw. Fehlen von bronchitischen Geräuschen aller Art kommt, wenn auch selten, beim Erwachsenen vor.

Wenn ich mich trotzdem zu der Mitteilung unserer Beobachtungen entschloß, so geschah es deswegen, weil in den pädiatrischen Lehr- und Handbüchern gewöhnlich ein Asthma im strengen Sinne des Internisten bei Kindern der ersten Wochen und Monate abgelehnt wird. Es ist ja richtig, daß sich das typische, häufig rezidivierende bronchiale Asthma der Kinder meist aus den „chronischen" oder „asthmatischen" Bronchitiden entwickelt. Das ist gewiß der Grund, weswegen das Asthma meist keines besonderen Kapitels gewürdigt wurde. Und doch haben alle Autoren, von *Henoch* an, die nahen Beziehungen zum Bronchialasthma empfunden.

Die „asthmatische Bronchitis", „die ziemlich häufig ist" und „bei der das nervöse Moment deutlich hineinspielt", „die auch schon bei 6—10wöchigen Kindern vorkommt" *(Heubner)*,

und die „spastische Bronchitis“ *(Finkelstein)* sind offenbar typische, den Anfällen bei Erwachsenen durchaus analoge Asthmaanfälle. Es kann aber, und das erscheint mir so besonders wichtig, auch wie dort das Leiden ohne katarrhalische Vorboten hereinbrechen. Es genügen offenbar bei dem engen Querschnitt der Bronchiolen schon Spasmus und Schleimhautschwellung ohne Sekret, um die zum Anfall notwendige Verengung der Luftwege zu bewirken.

Im Gegensatze zum Erwachsenen sind aber — vielleicht aus Gründen der besonderen Enge der Bronchiolen — die Anfälle beim Säugling ein lebensbedrohendes Ereignis. *Engel* sah keinen Fall durchkommen, *Ehle* beobachtete mehrere Todesfälle und auch wir konnten nur drei von fünf Patienten am Leben erhalten.

Die Therapie wird nicht einheitlich geübt. Narkotika sind gewiß gut, wie *Ehle* zeigte, der vor allem Urethan rühmt. Wir wagten zunächst nicht die Spasmen mit stark betäubenden Mitteln zu bekämpfen und glauben größten Nutzen von Sauerstoffinhalationen und einen rascheren Erfolg von Sekretion und Spasmen vermindernden Kalziumgaben (5 ccm Afenil intravenös oder 10 ccm Calcium Sandoz intraglutäal) gesehen zu haben. Dann gaben wir Herzmittel und Luminaletten ($\frac{1}{2}$—1 Stück), eventuell wiederholten wir die Therapie.

Wenn man den Gedanken fallen läßt, daß jüngste Säuglinge kein typisches Asthma bekommen können, dann wird man dies Leiden gewiß öfters diagnostizieren und zweckentsprechend behandeln.

II.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik [Direktor: Prof. Dr. *K. Stolte*] und dem Pathologischen Institut der Universität Breslau [Direktor: Prof. Dr. *Henke*].)

Klinisches und Experimentelles zur Nirvanoltherapie bei der Chorea minor im Kindesalter.

Klinischer und experimenteller Teil:

Von

Prof. Dr. B. LEICHTENTRITT, und Dr. W. LENGSFELD,
Oberarzt. Assistent der Kinderklinik.

Pathologisch-anatomischer Teil:

Von

Priv.-Doz. Dr. SILBERBERG,
Assistent am pathologischen Institut.

(Hierzu Tafel I—II.)

I.

Das Nirvanol, als Sedativum aus der Klinik der Erwachsenen wegen der unangenehmen Nebenerscheinungen fast völlig verbannt, hat in den letzten Jahren in der Behandlung der kindlichen Chorea minor weitgehende Beachtung gefunden. *Roeder, Rietschel, Hefter, Husler, Schmal, de Rudder* haben den guten therapeutischen Effekt in ihren Arbeiten besonders betont und haben auch die dieser Medikation eigentümlichen Exantheme, Temperatursteigerungen und Beeinflussungen des Blutbildes einer ausführlichen Besprechung gewürdigt.

Auch in der Breslauer Kinderklinik haben wir in den letzten Jahren bei der Therapie der Chorea minor regelmäßig vom Nirvanol Gebrauch gemacht. Im ganzen wurden 20 Kinder im Alter von 4—13 Jahren, die an einer Chorea leichten, mittleren bis schwersten Grades litten, dieser Behandlung unterworfen. Über unsere Erfahrungen und Beobachtungen soll im folgenden berichtet werden:

Je nach dem Alter der Kinder gaben wir das Nirvanol in einer Tagesdosis von 0,2 bis 0,45 g in 3—4 Gaben über den Tag

verteilt. In der Regel begannen wir mit kleineren Dosen, die wir nach und nach steigerten. Beim Ausbruch des Exanthems – nach einer Gesamtnirvanolgabe von 1,2—3,9 g – hörten wir sofort mit der Darreichung auf. Wenn selbst diese Dosis von rund 4 g kein Exanthem oder Fieber hervorzurufen imstande war, ließen sich gewöhnlich diese Erscheinungen auch durch längere Medikation (wir gaben bis zu 8,4 g) nicht erzwingen. In sechs Fällen wurde jedes Exanthem vermißt.

Das Exanthem tritt vom 7. bis zum 12. Tage — durchschnittlich am 9. Tage — der Nirvanolbehandlung auf. Es beginnt meistens mit einer diffusen Rötung und Gedunsenheit des Gesichts „Nirvanolgesicht“. Dann schießen am ganzen Körper bald klein-, bald großfleckige, makulo-papulöse, hochrote Effloreszenzen auf, die häufig konfluieren. So entstehen bald scharlach-, bald masernähnliche Bilder, bisweilen auch mit einem urtikariellen Einschlag; sehr häufig finden sich bei demselben Patienten an verschiedenen Regionen des Körpers verschiedene Formen des Exanthems. Mitunter tragen diese Effloreszenzen mehr petechialen Charakter und lassen beim Abblassen pigmentierte Hautpartien zurück. Auffallend war die mehrmalige Beobachtung, daß diejenigen Hautpartien, an denen wir bei der Aufnahme der Patienten in der üblichen Weise die intrakutane Alttuberkulinreaktion mit positivem Ergebnis angestellt hatten, in zirka Fünfmarkstückgröße vom Exanthem ausgespart blieb. Die Höhe des Exanthems liegt mehrere Tage nach dem Absetzen des Medikamentes. Beim Abblassen der Hauterscheinungen tritt mitunter eine starke Schuppung auf, die sich besonders an den Handtellern und Fußsohlen bemerkbar macht.

Die durchschnittliche Dauer des Exanthems betrug 8 Tage; wir sahen es aber auch schon nach 3 Tagen, bisweilen erst nach 27 Tagen verschwinden.

Exanthem.

In 6 Fällen kein. Exanthem.

	Beginn am:													
	0.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Tag
Dauer								27	4	8	9	6	7	Tage
								3	4	4	3			Tage
								12	6		6			Tage
									16					Tage

Abb. 1.

Ganz besonders interessant sind vier Fälle, bei denen nach Aussetzen der Nirvanoltherapie noch Spät-, respektive Rezidivexantheme auftraten.

1. Kind K., 6 Jahre alt, hat während der 11tägigen Nirvanolmedikation mit keinerlei Exanthem und keiner nennenswerten Temperatursteigerung reagiert. 24 Tage nach Aussetzen des Nirvanols trat zu Hause nach Entlassung aus der Klinik ein Exanthem auf, über das die Mutter nichts Näheres zu berichten weiß. Es wurde nur angegeben, daß zur Zeit des Ausschlages eine deutliche Verschlimmerung der Chorea bestand, während nach dessen Abklingen eine zweifellose Besserung eintrat, die auch der eine von uns (*Lengsfeld*) bei der Nachuntersuchung bestätigen konnte.

2. Bei einem 9jährigen Kind S., das während 8 Tagen 3,3 g Nirvanol in der Klinik erhalten und mit einem sehr starken morbilliformen Exanthem vom 8.—14. Tage reagiert hatte (vom 7.—12. Tage bestanden Temperaturen zwischen 38 und 40°), trat nach dem Bericht der Mutter 17 Tage nach Absetzen des Nirvanols ein zweites Exanthem auf.

3. In einem dritten Fall wurde uns über ein poliklinisch beobachtetes Kind Gleiches berichtet.

4. Das 7jährige Kind W. hatte nur in 5 Tagen 1,2 g Nirvanol erhalten und war am 6. Tage mit einem scharlach-, später masernähnlichen, zum Teil urtikariellen Exanthem mit schwersten Allgemeinerscheinungen, unter heftiger Stomatitis und einem weißen, schleierhaften Belag auf den Tonsillen erkrankt. Am Tage des Ausbruchs des Exanthems betrug die Zahl der Leukozyten 4400 (39 % Lymphozyten, 48 % Neutrophile, 10 % Eosinophile, 3 % Mononukleäre), während 2 Tage vorher 10800 Leukozyten vorhanden waren (8 % Lymphozyten, 74 % Neutrophile, 11 % Eosinophile, 7 % Mononukleäre). Vom 3. bis zum 17. Tage bestanden Temperaturen zwischen 39 und 40°. In dieser Zeit trat eine starke Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein; außer den choreatischen Symptomen tritt eine schwere Hypotonie auf, die sogar das Laufen und das Sitzen im Bett unmöglich macht. Die Sprache ist sehr verwaschen, die Pupillen relativ weit, reagieren nur schlecht auf Licht. Während das erste Exanthem am 19. Tage bis auf Spuren verblaßt, am 34. Tage endgültig verschwunden ist, stellen sich am 35. Tage von neuem Schleimhauterscheinungen mit einem Temperaturanstieg auf 39—40° ein. Am 39. Tage (Gesamtleukozytenzahl 3000) zeigt sich ein Exanthem von Masercharakter, das 10 Tage lang über den ganzen Körper ausgebreitet bleibt.

Diese Fälle ähneln einem von *Jakob* mitgeteilten Fall. Hier handelte es sich um eine 22jährige Patientin mit Dementia praecox, die zwölfmal 0,5 g Nirvanol erhalten hatte und bei der sich zunächst ein masernähnliches Exanthem an beiden Armen und Beinen zeigte — mit besonderer Bevorzugung der Außenseite der Unterschenkel, der Innenseite der Kniegelenke und der Glutealgegend. Die Patientin machte bei hohem Fieber einen benommenen Eindruck. Die Pupillenreaktion war nur schwach, der Kornealreflex stark herabgesetzt; es wurde Nystagmus beobachtet. Am 5. Tage war das Exanthem verschwunden. 5 Tage später trat in der Gegend der Ohren, an Hals, Brust und Nacken ein großfleckiger, masernähnlicher Ausschlag auf, der an den Unterarmen einen mehr scharlachähnlichen Charakter hatte. Die Temperaturen betrugen zunächst 38—39°, später 37—38°. Das

Exanthem hielt etwa 14 Tage an. *Jakob* stellt zur Diskussion, ob das zweite Exanthem vielleicht eine Folge von Luminalgaben (viermal 0,2) sein könne, hält diese Annahme aber selbst nicht für sehr wahrscheinlich.

Nach den von uns mitgeteilten Fällen ist das Nirvanol zweifellos imstande, Spät-, respektive Rezidivexantheme hervorzurufen, zumal bei uns keinerlei sonstige Medikamente verabreicht wurden, welche Exantheme hätten erzeugen können. Unsere Beobachtungen liegen also eindeutiger als der Fall von *Jakob*. Diese vier auffallenden Exantheme legen die Frage nahe, warum es in dem einen Falle überhaupt so spät zu einem Exanthem, in den drei anderen zu Rezidiven kam. Da es beim choreatischen Kinde mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit zu einer bestimmten Zeit zum Exanthem kommt, nehmen wir mit *Jadassohn* an, daß die Natur des Antigens eine die Reaktion wesentlich beeinflussende Rolle spielt, während der eigentlichen Infektion bzw. dem Organismus offenbar eine nur untergeordnete Rolle beizumessen ist. Hiervon kann es Ausnahmen geben — besondere Reaktionstypen (s. Fall 1), bei denen die Reaktion des Individuums offenbar von größerer Bedeutung ist und an dem verzögerten Auftreten des Arzneiexanthems die Schuld trägt. —

Wesentlich interessanter sind die Rezidivexantheme. *Jadassohn* hat den Versuch gemacht, durch die von ihm eingeführte Methode der funktionellen Hautprüfung eine Analyse der Hautüberempfindlichkeit bei Toxikodermien vorzunehmen. *Frei* ist es in Gemeinschaft mit *Beer* gelungen, eine Sensibilisierung des Organismus für Salvarsan festzustellen. In einer neueren Arbeit hat er gemeinsam mit *Mayer* bei abgeheilten Neosalvarsandermatitiden eine Überempfindlichkeit gegen eine Anzahl organischer Arsenverbindungen, insbesondere der aromatischen Reihe, nachweisen können. Das Exanthem ist also als Sensibilisierungsphänomen aufzufassen, an das sich ein Desensibilisierungsintervall anschließt, während welchem auch die Hautreaktion negativ ausfällt. Auf diesen phasenförmigen Verlauf wies zuerst *Kagelmann* hin, der allerdings als Dauer für das Desensibilisierungsintervall 9—11 Wochen annahm, während *Frei* und *Mayer* nicht nur auf Grund der Literatur (s. *Nathan*), sondern auch auf Grund eigener Erfahrungen die Möglichkeit einer wesentlich kürzeren Desensibilisierungsperiode erwägen. Die Rezidive von Salvarsanexanthemen müssen also als ein Wechsel von Sensibilisierung und Desensibilisierung aufgefaßt werden.

Auch bei unseren Beobachtungen spielen wohl ähnliche biologische Verhältnisse eine Rolle; die in der Klinik später zur Beobachtung kommenden Fälle von Chorea mit Nirvanolexanthem müßten in dieser Richtung nachgeprüft werden.

Wieweit dem Exanthem als solchem eine besondere Heilkraft zuzuschreiben ist, ist eine noch ungelöste Frage. Aus der Pathologie ist bekannt, daß Exantheme imstande sind, krankhafte Zustände im günstigen Sinne zu beeinflussen. Gerade wir Pädiater wissen, daß bei den Infektionskrankheiten Masern und Scharlach ein kräftiges Exanthem eher einen günstigen Krankheitsablauf verspricht als ein schwaches. Schon *Henoch* hat darauf hingewiesen, daß das sogenannte Zurücktreten der Exantheme höchste Aufmerksamkeit des Arztes erfordert. Allerdings ist sowohl bei den exanthematischen Erkrankungen als auch beim Ekzem das Verblassen des Ausschlages häufig auf eine Störung der Zirkulationsverhältnisse zurückzuführen. Auch von einem anderen Gesichtspunkte aus erscheint die Stärke des Exanthems von Bedeutung: Diejenigen Infektionskrankheiten, die mit einem ausgesprochenen Exanthem einhergehen, lassen eine Immunität gegen diese Erkrankung zurück, die das betreffende Individuum vor einem zweiten Auftreten der gleichen Infektion bewahrt (Masern, Scharlach, Röteln, Windpocken, Variola, Fleckfieber). Die Reaktionsart der Haut geht also mit einer immunisatorischen Schutzfunktion einher. Die dermatologische Literatur kann diese Anschauungen weitgehend ergänzen. *Buschke* und *Freymann* beobachteten günstige Beeinflussung der Lues nach sehr ausgebreiteten Salvarsanexanthemen. Gemäß der *Kromayer-Jadassohn*schen Auffassung bildet der Papillarkörper der Haut samt Epithel das Hautparenchym, vergleichbar dem Parenchym der inneren Organe. Gerade bei den schweren Dermatitiden wird das Hautepithel in Mitleidenschaft gezogen. Ebenso geläufig ist die Tatsache, daß diejenigen Luesfälle, die mit einem ausgedehnten Exanthem einhergehen, einen relativ günstigen Verlauf nehmen. Paralyse und Tabes trifft nur selten mit tertiärer Hautsyphilis zusammen, und die Zahl der Metalues ist gerade in den Ländern verschwindend gering, in denen das tertiäre Syphilid am häufigsten ist.

Bekannt ist ferner, daß bisweilen das Erysipel einen hemmenden Einfluß auf das Wachstum bösartiger Tumoren ausübt und daß die Therapie hiervon in geeigneten Fällen Gebrauch macht. Prof. *Stolte* teilte uns einen Fall mit, bei dem ein ausgesprochener Hydrozephalus im Anschluß an ein Masernexan-

them seine Progredienz verlor. — *Westphalen* weist darauf hin, daß die Migräne unter Luminalbehandlung bei einem stark auftretenden Luminalexanthem günstig zu beeinflussen ist und erörtert ebenfalls die Zusammenhänge zwischen Krankheit — Medikament — Hautorgan.

Auffallend ist, daß sich bei der Nirvanoltherapie neben diesen Hauterscheinungen auch solche der Schleimhaut einstellen. Besonders gern ist hieran die Konjunktiva beteiligt. *Husler* sah eine besonders schwere Form, bei der die Konjunktiven mit weißlichen Belägen bedeckt waren, gleichzeitig wies der Gaumen eine flammende Röte auf, die übrige Schleimhaut des Mundes zeigte eine schwere ulzerative Stomatitis. Die Lippen bedeckten sich mit Blutkrusten; selbst die Analöffnung war entzündet; es bestand außerdem eine ausgesprochene Balanitis. Diese schweren Schleimhauterscheinungen beobachteten wir nur in einem Falle; auch nach den Berichten der Literatur sind bei richtiger Dosierung jugendliche Choreatiker offenbar sehr viel weniger empfindlich als Erwachsene. Eine große Anzahl von Autoren (u. a. *Berlitt, Majerus, Mendel*) beschreibt heftige Stomatitiden mit skorbutähnlichen Blutungen in der Mundhöhle. Nasenbluten, wie es von *Froböse* gesehen wurde, konnten auch wir öfters beobachten. Von *Reye* wird eine Nierenblutung mit tödlichem Ausgang angegeben. Wir sahen nur selten Auftreten von wenigen Erythrozyten im Urin ohne Eiweißbefund. Dagegen konnten wir außer der obenerwähnten Konjunktivitis fast stets eine Stomatitis oder Pharyngitis registrieren, die mitunter dem Ausbruch des Hautexanthems um einen halben oder ganzen Tag vorausging. Bei den unter der Nirvanolbehandlung von *Majerus* und *Mendel* mitgeteilten Todesfällen ist es noch keineswegs sicher, ob diese tatsächlich auf das Nirvanol allein oder auf die Grundkrankheit zu beziehen sind.

Einen besonders interessanten Fall von Schleimhauterscheinungen bei Nirvanolmedikation hat neuerdings *Pilz* veröffentlicht. Die Verfasserin konnte bei einem 10½ Jahre alten Kinde, das an einer Chorea litt, am 6. Tage nach Beginn der Nirvanolmedikation ein Auftreten von Zyanose, Nasenflügelatmen, Dyspnoe, Erbrechen und Meteorismus feststellen. Dabei bestanden Temperaturen bis 39,5°. Über der Lunge war kein sicherer Befund zu erheben; röntgenologisch sah man eine vom Hilus ausgehende verwaschene Verschattung, die fast gleichmäßig beide Lungenfelder ergriff. Zunächst wurde an eine Pneu-

monie gedacht oder auch an eine akute Stauungslunge. Am 3. Tage ließ die Dyspnoe nach, das Kind wird ruhiger. Unter Absinken der Temperatur bessert sich in den nächsten Tagen der Zustand. 5 Tage nach Beginn dieser schweren Attacke ist die Lunge klinisch und röntgenologisch mit Ausnahme einer geringen Stauung am Hilus frei von pathologischen Erscheinungen. Der Verfasserin erscheint es sehr wahrscheinlich, daß es sich hier um eine akut auftretende Schleimhautschwellung des Bronchialbaumes gehandelt hat, die sich vielleicht vikariierend für das fehlende Exanthem eingestellt hat. Ähnliche Schwellungen des Bronchialbaumes mit akut einsetzenden Erstickungsanfällen lassen sich bei Masern, Grippe, Keuchhusten beobachten. Wir schließen uns der Auffassung der Autorin an; aus den Angaben der Literatur und unseren eigenen geht hervor, daß Entzündungen der Schleimhaut allenthalben unter der Nirvanolmedikation vorkommen, so daß es nicht verwunderlich ist, daß auch einmal der Bronchialbaum befallen wird, wenn es auch interessant wäre, eine Ursache für diese Prädilektionsstelle zu eruieren. Unwillkürlich muß man sich hier gewisser Parallelen zum Asthma bronchiale bzw. zur Bronchotetanie erinnern, wenn auch beide Krankheiten einen völlig verschiedenen physikalischen Befund aufweisen.

Ein weiteres Charakteristikum der „Nirvanolkrankheit" sind Temperatursteigerungen, die meist dem Exanthem vorangehen; bisweilen zeigen sie sich aber auch erst gleichzeitig mit diesen, seltener folgen sie ihm. Sie erreichen häufig die Höhe von 39—40°, sie beginnen zwischen dem 3. und dem 15. Tage, durchschnittlich am 8. Tage; ihre Dauer ist sehr wechselnd, zwischen 2—20 Tagen, im Durchschnitt aber nur 8 Tage.

Fieber.

In 6 Fällen kein Fieber.

Beginn am:

	0.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16. Tag
Dauer				14		5	3	4	3	11	1	4			3	2	Tage
				20		7		3			5						Tage

Abb. 2.

Wir konnten die Beobachtung machen, daß das Symptom des Fiebers im allgemeinen länger währt, je früher es einsetzt. Hier scheint die individuelle Reaktion von Bedeutung zu sein, so daß die einen auf geringe Gaben nach kurzer Zeit sehr intensiv ansprechen, während die anderen auf große Gaben nur wenig nach längerer Zeit reagieren.

Es interessiert zunächst, wie weit die Erzeugung des Fiebers imstande ist, eine Umstimmung im Organismus hervorzurufen. Diese Annahme ist naheliegend, besonders durch die aufsehenerregenden Mitteilungen des Wiener Psychiaters *v. Wagner-Jauregg* über die günstige Beeinflussung der progressiven Paralyse unter der Malariatherapie. Derselbe Autor hatte in früherer Zeit ähnlich gute Erfolge durch Fiebererzeugung mittels Tuberkulin erreicht.

Auch wir sahen bei chronisch verlaufenden Infektionskrankheiten (Pyurien, Bronchiektasien) von der Vakzine oder einer unspezifischen Eiweißtherapie dann Erfolg, wenn es zu Temperatursteigerungen kam. Erst kürzlich beobachtete *Knauer* in unserer Klinik einen ganz auffallend milde verlaufenden Fall von epidemischer Meningitis bei einem jungen Kinde, bei dem erst im Anschluß an wiederholte Lumbalpunktionen und Überschwemmung des Organismus mit großen Gaben Meningokokkenserums eine Aktivierung des Gehirnprozesses auftrat: erhöhter Druck und vermehrte Menge des Liquors, erhöhter Eiweißgehalt und Zellzahl, massenhaftes Auftreten von Meningokokken (vor der Therapie ließen sich nur ganz vereinzelte Bakterien nachweisen) und hohe Temperaturen. Die Krankheit, die bis dahin geradezu unter dem Bilde einer „Meningitis lenta" verlief, war akut aufgeflammt und kam dann zur Heilung. Auch bei den chronischen Gelenkprozessen, die dem *Still*schen Syndrom angehören, sieht man Besserungen, wenn z. B. unter Injektionen von Schwefel, Sanarthrit, einer Viridansvakzine bzw. einer Arthigontherapie (*Reimold* und *Stöber*) Temperaturen auftreten. Diese Beobachtungen hatten bereits früher *Langer* dazu veranlaßt, bei den chronischen Gelenkerkrankungen die heroische Bienenstichtherapie anzuwenden. — Wir sehen also, daß eine Anzahl von Infektionen zweifellos günstig durch das Fieber beeinflußt werden können.

Gehört zu einem vollen Nirvanolerfolg unbedingt die Umstimmung des Organismus durch die Fieberreaktion? Dies scheint nicht der Fall zu sein. Denn bei einer Gruppe von Kindern bleibt diese Reaktion völlig aus (sechs Fälle). Darunter sahen wir vier Fälle, bei denen weder ein Anstieg der Temperatur, noch ein Exanthem sich bemerkbar machte, dagegen wies die Reaktion des Blutbildes (s. u.) auf die Wirkung des Nirvanols hin. Außerdem beobachteten wir je zwei Fälle, bei denen Fieber ohne Exanthem bzw. Exanthem ohne Fieber auftrat.

Bei einem Kind L. von 7 Jahren gaben wir, da sich kein Exanthem und kein Fieber zeigen wollte, 16 Tage hindurch täglich dreimal 0,15 g Nirvanol. Unter dieser Medikation trat am 9. Tage eine geringe Leukozytensenkung von 8400 auf 6100 auf (Eosinophile 16 %); die Leukozyten steigen bis zum 15. Tage wieder auf 10200 (mit 4 % Eosinophilen). Erfolg: nach kurzer Verschlechterung endgültig geheilt und rezidivfrei.

Bei einem zweiten Kinde Li. wurden bei derselben Dosierung 18 Tage hindurch weder Fieber noch Exanthem erzeugt. Auffallenderweise verstärkt sich die choreatische Unruhe in den ersten 3 Tagen der Behandlung, wie wir es auch sonst unter der Nirvanoltherapie sahen (s. u.), um sich dann vom 4. bis zum 6. Tage auffällig zu bessern (Eosinophile 7 %). Das Nirvanol wurde weiter gegeben, ohne eine weitere sichtbare Wirkung auszulösen. Es genügt also das eine Symptom, das sich in der Veränderung des Blutbildes anzeigt, zu vollem therapeutischen Erfolg; eine Reaktion mit Fieber und Exanthem ist nicht unbedingt notwendig und auch gar nicht immer zu erzielen. Bei dem einen oben angeführten, klinisch beobachteten Fall eines Rezidivexanthems trat gleichzeitig ein entsprechender Fieberanstieg auf, wie wir ihn sonst beim ersten Exanthem zu sehen gewohnt sind.

Bereits oben wiesen wir darauf hin, daß unter der Nirvanolmedikation sich auffällige Veränderungen im Blutbild abspielen, wie sie zum Teil schon in der Literatur beschrieben wurden[1]). Unter den von uns beobachteten klinischen Fällen zeigt sich dies in folgender Weise:

1. Die Gesamtzahl der Leukozyten erfährt eine deutliche Verminderung bereits wenige Tage nach der ersten Darreichung des Mittels. Die tiefste Senkung wird bald vor, bald nach, bald gleichzeitig mit dem Einsetzen der Hauterscheinungen beobachtet. Wir sahen Zahlen von 4400 bei einer Temperatur von 38°, 2 Tage nach dem Exanthemausbruch, ferner 3100 Leukozyten 5 Tage nach diesem bei 38,3°; einmal sahen wir beim Ausbruch des Ausschlags 39,3° und 3400 Leukozyten. In den anderen Fällen war die Verminderung der Leukozyten nicht so auffallend, doch war sie stets ausgesprochen. Mehrere Male beobachteten wir zunächst eine Senkung, dann eine Erhöhung,

[1]) Nach Abschluß dieser Arbeit erschien in der Ztschr. f. Kinderheilkunde Bd. 45, S. 445, 1928, die hämatologische Studie von E. Stuttner, die unsere Beobachtungen teils ergänzt, teils bestätigt, teils auch ihnen widerspricht (bez. Leukopenie).

schließlich wieder eine beträchtliche Senkung der Gesamtleukozytenzahlen; vielleicht handelt es sich auch hier um einen phasenförmigen Verlauf der Nirvanolreaktion im Blutbild, den man in eine gewisse Parallele mit den Rezidivexanthemen setzen kann. In der Mehrzahl der Fälle imponiert eine deutliche Linksverschiebung.

2. In einer Anzahl von Fällen beobachteten wir eine deutliche Verschiebung im Blutbild zugunsten der Lymphozyten auf Kosten der Neutrophilen. Wir sahen 62, 67, 69, 70, 72% Lymphozyten bei Kindern, bei denen diese Zahlen ihrem Alter und ihrem Normalblutstatus nach zweifellos als pathologische Reaktion zu buchen sind. Diese Erscheinung ist mit Rücksicht auf die unten folgenden Tierversuche von großem Interesse.

3. Fast stets tritt eine starke Eosinophilie auf, die durchschnittlich 8—10% beträgt, aber auch auf Werte von 24% ansteigt. Interessanterweise macht sich das Ansteigen der Eosinophilen häufig bereits vor Ausbruch des Exanthems bemerkbar. Diese letzte Beobachtung wurde zuerst von Dr. *Knauer* aus unserer Klinik gemacht. Bisweilen sehen wir sogar den Höhepunkt der Eosinophilie den Hauterscheinungen vorausgehen. Fast in allen von uns beobachteten Fällen — nur in einem Falle sahen wir Fieber und Exanthem ohne Eosinophilie mit günstigem Ausgang — tritt diese Eosinophilie auf, auch dann, wenn Fieber, Exantheme und die übrigen von uns beschriebenen Veränderungen im Blutbild fehlen: und trotzdem war der therapeutische Effekt ein guter. Wir kommen auf diesen Punkt noch weiter unten zu sprechen.

4. Gleichzeitig mit der Eosinophilie tritt häufig eine Monozytose bis zu 10% auf, auch diese Beobachtung ist bisher noch nicht in der Literatur hervorgehoben worden.

Während also das weiße Blutbild bedeutende Veränderungen aufweist, wobei bald diese, bald jene deutlicher hervortreten, ist im peripheren roten nichts Pathologisches festzustellen.

Das Verhalten der Thrombozytenzahlen hatten wir bei der klinischen Beobachtung zunächst nicht in den Bereich unserer Untersuchungen gezogen.

Erst als die Resultate der Tierexperimente, die im folgenden noch zu schildern sind, darauf hinwiesen, daß beim Kaninchen sich unter sehr hohen Dosen von Nirvanol eine Markaplasie einstellte, verfolgten wir auch bei unseren Patienten die Blutplättchen. Diese Untersuchungsreihe ist noch klein, doch sahen wir in einem Falle (vgl. Abb. 3) eine sehr auffällige, der

Leukopenie parallel verlaufende Thrombopenie auftreten (Leukozyten 3100, Thrombozyten 16000). Vielleicht wird man in Zukunft die Schleimhautblutungen, von denen oben die Rede war und die man als Kapillarblutungen auffaßte, unter dem Gesichtspunkte des Plättchenmangels näher zu analysieren haben.

Zwei klinisch bedeutsame Momente verdienen im folgenden noch hervorgehoben zu werden:

Unter der Nirvanolbehandlung sahen wir, wie auch die eingangs genannten Autoren, in den ersten Tagen und besonders kurz vor dem Auftreten des Exanthems fast stets eine sehr auffällige Verstärkung der choreatischen Unruhe auftreten, die auch beim Ausbruch des Exanthems noch bestehen bleibt, schließlich aber mit seinem Abblassen schlagartig verschwindet. Diese Erscheinung imponierte auch bei den Fällen, wo einzig und

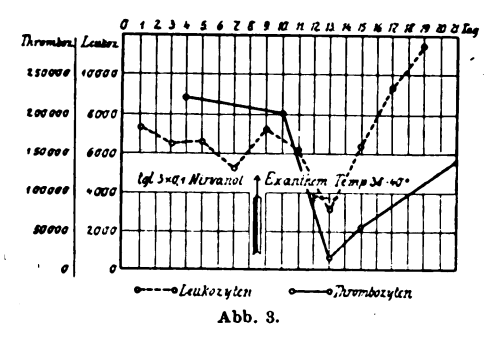


Abb. 3.

allein die Veränderung des Blutbildes (Eosinophilie-Monozytose) die Reaktion des Körpers auf das Medikament anzeigte, dagegen machte sich fast nie die eigentlich hypnotische Wirkung des Mittels bei den Kindern bemerkbar, es wurde höchstens eine leichte Müdigkeit verspürt, nie aber sahen wir unangenehme Schlafzustände, wie der von *Matzdorff* beschriebene Zustand zu deuten ist.

Von großer klinischer Bedeutung erschien uns die Nachprüfung der von uns mit diesem so mächtig wirkenden Mittel behandelten Kinder. Hat die Therapie, die so prompt wirkte, tatsächlich einen endgültigen Erfolg erzielt, sind die so behandelten Kinder rezidivfrei geblieben? Wegen der Kürze der Zeit, die erst seit der Behandlung verstrichen war, hatte es keinen Zweck, diese Untersuchungen auf alle Kinder auszudehnen. Wir haben bisher 15 Kinder nachkontrolliert, 9 selbst untersucht, während uns 6 ausreichenden schriftlichen Bescheid zukommen ließen.

Als die Kinder erstmalig in unsere Behandlung traten, bestand die Chorea von wenigen Tagen bis zu 3 Jahren, z. T. handelte es sich bereits um das 3. Rezidiv. Die Zeit, die seit der Behandlung vergangen war, betrug jetzt:

	bis 1/2 J.	1/2—1 J.	1—1 1/2 J.	1 1/2—2 J.	2—2 1/2 J.	2 1/2—3 Jahre
Heilung . .	—	5	2 (1)	1 (1)	2 (1*)	2
Besserung .	1	1	—	1	—	—

(Die in Klammern angeführten Zahlen sind die Rezidivfälle.)

Abb. 4.

Endgültig als geheilt sind von den 15 Kindern 12 zu bezeichnen (80%), während 3 (20%) wesentlich gebessert sind.

Rezidive der Chorea traten 2mal auf, und zwar nach je einem Jahr. Der eine dieser Fälle ist endgültig gebessert, der zweite wurde von uns einer erneuten Nirvanolkur unterworfen, auf die er einzig und allein mit einer Eosinophilie reagierte; der Erfolg war ausgezeichnet. Wenn man bedenkt, daß eines unserer Kinder vor der Behandlung schon das 2. Rezidiv hatte, wenn man auch an die bei den üblichen anderen Behandlungsmethoden so gehäuften Rezidive denkt, muß man eine ganz besonders gute Wirkung des Nirvanols hierin sehen. Es erhebt sich die Frage, ob nicht dieses Mittel eine völlige Umstimmung des Organismus herbeiführt, derart, daß das im Körper befindliche Agens, das sonst die Rezidive zu veranlassen pflegt (Streptococcus viridans?), völlig vernichtet wird. Im Gegensatz dazu muß man annehmen, daß bei den sonst üblichen Behandlungsmethoden die derzeitige Manifestation wohl unterdrückt, die Grundursache nicht immer behoben wird, so daß Rezidive immer wieder folgen. Dafür spricht auch die Tatsache, daß wir bei unseren 7 mit einer Endokarditis komplizierten Fällen nur in einem einzigen ein Neuafflackern des Herzprozesses sahen. Und zwar war dies (oben als 1* bezeichnet) ein Kind, das mit relativ geringen Dosen von 0,15 g durch 13 Tage behandelt wurde, darauf mit einem 6tägigen Exanthem reagierte und 3 Wochen darauf unter Temperaturen einen erneuten endokarditischen Schub durchmachte. Seitdem ist das Kind beschwerdefrei und fühlt sich gesund.

Auch bei 2 Kindern, die vor der Behandlung polyarthritische Affektionen darboten, ist kein Rezidiv mehr aufgetreten.

An Hand der Literatur und unserer eigenen Beobachtungen läßt sich also feststellen, daß bei jugendlichen Individuen, die an einer Chorea minor leiden, unter fortgesetzten Gaben von Nirvanol nach einer gewissen Inkubationszeit ein Komplex von

Erscheinungen auftritt, den man nach dem Vorbilde *v. Pfaundlers* als „Nirvanolkrankheit" bezeichnet. Dieses Krankheitsbild besteht aus einem mehr oder weniger charakteristischen Exanthem, Schleimhauterscheinungen; außerdem ist es durch hohe Temperaturen und ein Blutbild charakterisiert, das mit einer beachtenswerten Eosinophilie und einer Monozytose, sowie einem mehr oder weniger starken Rückgang der Gesamtleukozytenzahl einhergeht. Aber nicht in allen Fällen sehen wir eine so „komplette" Reaktion des Organismus der Nirvanolmedikation folgen — Temperatur und Exanthem kann häufig ausbleiben, so daß nur das Blutbild mit den erhöhten Zahlen der Eosinophilen und Monozyten die Reaktion des Körpers auf das Gift anzeigt — gewissermaßen „Teilreaktionen" des Organismus. Daß aber selbst diese Teilreaktion bedeutungsvoll für den Ablauf der Erkrankung ist, zeigt die klinische Beobachtung.

II.

Herr Professor *Stolte* gab uns die Anregung, diesem eindrucksvollen biologischen Experiment nachzuforschen. Aus der Fülle der Geschehnisse griffen wir die für den therapeutischen Effekt vielleicht so wichtige Eosinophilie heraus und versuchten, sie experimentell zu erzeugen. — Die Funktion der eosinophilen Zellen ist nach *Nägeli* vor allem in der Unschädlichmachung parenteralen, artfremden Eiweißes zu suchen, das zeigen die Befunde bei der anaphylaktischen Reaktion. Aber auch beim Zerfall von Muskelsubstanz (Trichinosis, Myokarditis), von roten Blutkörperchen, von Epithelien der Haut (Ekzem) bei Hautkrankheiten, Scharlach erfüllen die chemotaktisch angelockten Eosinophilen im Sinne der Abwehr spezifisch wichtige Funktionen. Dies kann man auch bei den normalerweise so zahlreich im Darmkanal beherbergten Eosinophilen voraussetzen. Dafür spricht ihr völliges Verschwinden aus den Darmschichten von Hungertieren *(Nägeli)*. Bei Injektionen von artfremdem Eiweiß zeigt die auftretende Eosinophilie an, daß eine Sensibilisierung eingetreten ist. Jede Eosinophilie setzt außer dem Reiz auch die Funktionstüchtigkeit des Knochenmarks voraus. Hierfür liefert die klinische und experimentelle Erfahrung zahlreiche Beispiele.

In unseren Versuchen gingen wir also daran, in vitro und in vivo Eosinophilie zu erzeugen.

3 ccm einer Zitratblutkörperchenlösung eines Blutes, das nicht mehr als 1% eosinophile Zellen enthielt, setzten wir im

Uhrgläschen in steigenden Mengen dem Serum eines Kindes zu, dessen Blut infolge der Nirvanolmedikation auf der Höhe des Exanthems 9% eosinophile Zellen enthielt, und bewahrten diese Mischung bei einer Brutschranktemperatur von 37° auf. Interessanterweise trat in dieser Versuchsreihe — wir hatten je 1, 2, 3 ccm Nirvanolserum verwandt — übereinstimmend am 3. und 4. Tage eine Vermehrung der eosinophilen Zellen auf: bei 1 ccm Serum 5%, bei 2 ccm 6% und bei 3 ccm 7%. Bei 3 ccm Serumzusatz war bereits nach 24 Stunden Brutschranktemperatur die Zahl der eosinophilen Zellen auf 6% angewachsen. Vom 4. Versuchstage an ließen sich genaue Resultate nicht mehr erheben.

Das Ergebnis obiger Versuchsreihe war absolut eindeutig: eine Vermehrung der Eosinophilen war vorhanden. Wenn auch bereits vom 2. Versuchstage an das Protoplasma der neutrophilen Zellen starke Zerfallserscheinungen aufwies, so ließen sich die eosinophilen Granula als solche ganz sicher differenzieren.

Für einen zweiten Versuch entnahmen wir einem Kinde mit einem sehr starken Nirvanolexanthem und 4% eosinophilen Zellen Blut. Zu 1 ccm Normalblutkörperchen setzten wir 0,5 bzw. 1,5 bzw. 3 ccm Nirvanolserum, und ließen dieses im Brutschrank bzw. im Eisschrank auf die Normalblutkörperchen einwirken. Die Eisschranktemperatur hatten wir gewählt in der Hoffnung, die Zersetzung des Blutes länger hintanzuhalten, wenn wir auch dadurch mit einer längeren Reaktionsbreite rechnen mußten. Wenn auch vorübergehend die Zahlen der eosinophilen Zellen von 2 auf 4% anstiegen, so fehlte doch die Gesetzmäßigkeit wie bei dem ersten Versuch. Auch ein 3. Versuch, bei dem wir zu 1 ccm Normalblutkörperchenlösung je 0,5, 1,5, 3,0 ccm Nirvanolserum hinzusetzten und außerdem als Kontrolle Normalblutkörperchen ohne jeden Zusatz im Brutschrank aufbewahrten, um zu sehen, ob etwa Zerfallprodukte imstande wären, eine eosinophile Granulierung anzuregen, ergab kein eindrucksvolles Resultat, wenn auch 1,5 bzw. 3 ccm Nirvanolserum ein ganz geringes Ansteigen der eosinophilen Zellen hervorzurufen imstande war.

Unsere Versuche ergaben also, daß eine Entstehung von eosinophilen Zellen im Reagensglas aller Wahrscheinlichkeit nach nicht anzunehmen ist, daß es sich bei der Vermehrung dieser Zellen im Versuch 1 nur um ein relatives Ereignis handelt, daß entweder hierbei durch einen Sedimentierungsvorgang eine gewisse Anreicherung der Zellen erfolgt oder aber — dies er-

scheint uns fast noch wahrscheinlicher —: die eosinophilen Granula sind offenbar gegen äußere Einwirkungen relativ resistent, während die neutrophilen Leukozyten rasch zerfallen; so wird also durch das Erhaltenbleiben der Eosinophilen eine Anreicherung vorgetäuscht. Wir kommen somit zu ähnlichen negativen Resultaten wie *Neumann* und *Zimonjic;* diese Autoren gelangten bei Nachprüfung der umfangreichen Untersuchungen *Liebreichs* über Erzeugung von Eosinophilen in vitro zu folgenden Ergebnissen:

1. Die *Liebreich*sche Eosinophilie in vitro ist ein durch die Zentrifugierung hervorgerufenes Phänomen der Schichtung von eosinophilen Zellen an der untersten Zone der Leukozyten, an der Grenze zwischen diesen und den Erythrozyten.

2. Den Stellen mit Anhäufung der eosinophilen Zellen entsprechen immer Stellen, wo diese entsprechend vermindert sind oder ganz fehlen. Ferner zeigt sich auch im nicht geronnenen Zitratblut die Schichtung der Eosinophilen (vgl. unsere Versuche). Zur gleichen Ansicht bekennen sich auch *Hirschfeld* und *Hittmair:* „Die Anreicherung der Eosinophilen wird auf rein mechanische Momente zurückgeführt, in erster Linie auf das von den übrigen Leukozyten verschiedene Gewicht. Eine Umwandlung von neutrophilen Leukozyten in eosinophile Zellen widerspricht nicht allein der Histiogenese, sondern dem oft so gegensätzlichen Verhalten der Neutrophilen und Eosinophilen bei Infektionskrankheiten, ein Standpunkt, dem sich auch *Nägeli* anschließt."

In der weiteren Verfolgung unseres Arbeitsplanes stellten wir zunächst eine Anzahl von Tierversuchen an. Wir injizierten Serum von Kindern, die sich auf der Höhe der Nirvanolkrankheit befanden, Kaninchen und verfolgten in fortlaufenden Blutstaten durch 3mal tägliche Auszählung der Gesamtleukozyten und des Differentialbildes den Einfluß dieser Injektion, nachdem wir vorher die Blutzusammensetzung des unbehandelten Kaninchens geprüft hatten. Wir verzichten auf die Wiedergabe dieser umfangreichen Protokolle, die wir aber zur Einsichtnahme gern zur Verfügung stellen.

Die Leukozytenzahlen beim Kaninchen sind eine wenig konstante Größe *(Klieneberger).* Hierfür ist angeblich die Nahrungsaufnahme nicht verantwortlich. Außerdem versuchten wir von vornherein diesem Faktor dadurch zu begegnen, daß die Tiere im wesentlichen nur soviel Nahrung erhielten, daß sie sie bis zum Morgen aufgefressen hatten; dann wurde die Zählung nüchtern

vorgenommen. Erst nachher bekamen sie ihr neues Futter. Die mittlere Leukozytenzahl bei dieser Tierspezies beträgt 8100 bis 8500. Von besonderer Bedeutung ist das Auftreten sogenannter pseudoeosinophiler Zellen, Leukozyten mit rundlichen Granulationen von mittlerer Größe. Selten findet man kurze stäbchenförmige Granulationen. Von den eigentlichen eosinophilen Zellen, deren Zahl höchstens 1—2% beträgt, unterscheiden sie sich bei der Giemsafärbung dadurch, daß erstere intensiver gefärbt sind und wesentlich größere Granula haben. Lymphozyten kommen durchschnittlich 44—53% vor, teils kleine, teils große Formen. Polychromatophilie der roten Blutkörperchen ist eine gewöhnliche Erscheinung, ebenso das Vorkommen von Punktationen. Normoblasten im kreisenden Blute finden sich sehr selten. Die Erythrozyten sind ausgesprochen anisozytotisch; entsprechend der geringen Erythrozytenresistenz zeigen die Ausstriche vielfach Schrumpfungserscheinungen und Stechapfelformen. Normale Mittelzahlen beim Kaninchen sind nach *Klieneberger:*

Hgb.	Erythr.	Leukoz.	gr. Lymph.	kl. Lymph.	Pol.	Eos.	Ma.	Mo.	Üb.
63%	5,25 Mill.	8100	10,5	35	50	1	2,5	0,15	0,35

Unsere Nachprüfungen ergaben im großen ganzen ein ähnliches Bild. Nur sahen wir ein erhebliches Ansteigen der Leukozyten, besonders der Polynukleären, nach der Fütterung — Verdauungsleukozytose.

Bevor wir an unsere Versuche herangingen, orientierten wir uns in der Literatur, in welcher Weise Menschenserum auf den Kaninchenorganismus einwirkt. *Uhlenhut* versuchte als erster, fremdartiges Serum dem Kaninchen subkutan einzuführen. Er beobachtete an der Injektionsstelle ein Infiltrat mit nachfolgender Nekrose. Dieses Phänomen wurde im Sinne von *Arthus* als Zeichen einer Serumanaphylaxie gedeutet, besonders als nach den Versuchen von *Dörr* und *Maldovan* Verschwinden bzw. Abnahme des Komplements nach einmaliger intravenöser Injektion von Menschenserum beim Kaninchen festgestellt wurde. Eine große Anzahl von Autoren (Lit.: *Syrenskij*) haben die tödliche Dosis heterologer Sera bei einmaliger intravenöser Injektion pro Körperkilogramm des Kaninchens berechnet. Für Menschenserum lagen die Werte für die Dosis letalis beim Kaninchen zwischen 8,5 und 27 ccm.

Bei unseren Versuchen (Abb. 5) hielten wir uns mit voller Absicht weit unter den angegebenen Zahlen, um eindeutige Resultate zu erzielen.

Versuch 1. Wir injizierten einem Kaninchen von 2 kg 1,5 ccm Nirvanolserum intravenös, das heißt 0,75 ccm pro Körperkilogramm und beobachteten das Blutbild. In den ersten Stunden nach der Injektion trat eine starke Leukozytose auf. Nach zirka 24 Stunden waren 36000 Zellen mit stark neutrophiler Reaktion erreicht. Nach 4 Tagen gingen die Leukozyten zurück. In den folgenden 6 Tagen trat im Blutbild keine besondere Erscheinung auf. Ein Ansteigen der eosinophilen Zellen ließ sich bei diesem Versuch nicht feststellen.

Versuch 2. Einem 2,4 kg schweren Kaninchen injizierten wir 8 ccm Serum eines Kindes, das eben ein Nirvanolexanthem überstanden hat, also 3,3 ccm pro Körperkilogramm. Bald nach der Injektion ist das Kaninchen sehr matt, zeigt eine stürmische Atmung von 160 in der Minute und streckt die Beine von sich. Nach einer Injektion von 1 ccm Ol. camph. forte (20 %) bessert sich der Zustand des Tieres. Nach 1 Stunde ist der Gang noch unsicher; ½ Stunde später wird bluthaltiger Urin entleert. Im Blutbild zeigt sich bei Gleichbleiben der Gesamtzahl der Leukozyten eine relative Vermehrung der Neutrophilen auf Kosten der Lymphozyten. Ein besonderes Ansteigen der eosinophilen Zellen wird vermißt. Auch während der nächsten 14tägigen Beobachtungszeit tritt keine Veränderung im klinischen Befinden und im Blutbild ein.

Versuch 3. Wir steigerten daher die Menge des zu injizierenden Serums. Einem 2,8 kg schweren Kaninchen gaben wir 10 ccm Nirvanolserum intravenös, das heißt 3,5 ccm pro Körperkilogramm. Bald nach der Injekton wird das Tier sehr matt und unruhig und macht einen deutlich kranken Eindruck. Im Blutbild zeigt sich eine geringe Steigung der Leukozytenzahl von 10 auf 17000. Im Differentialbild sieht man ein leichtes Zurücktreten der Lymphozyten zugunsten der Neutrophilen von 72—79 % auf 67—64 %. Eine Vermehrung der Eosinophilen ist nicht festzustellen. 5 Stunden nach der Injektion wird das Tier im Käfig tot aufgefunden. Bei der Sektion zeigt sich eine starke Hyperämie und kleinste Blutungen in Leber, Milz und Niere. Alle Organe sind stark vergrößert, in der Bauchhöhle und in der Blase findet sich freies, zum Teil hämolysiertes Blut, im Uterus Blutgerinnsel; aus dem Rektum wird neben einigen Kotballen etwas flüssiges Blut entleert[1]).

Versuch 4. Kaninchen von 2,7 kg erhält 9 ccm Serum eines Kindes, das seit 5 Tagen ein Nirvanolexanthem aufweist, das heißt 3,3 ccm pro Körperkilogramm. Nach der Injektion ist das Tier sehr matt, zeigt eine beschleunigte Atmung, hält den Kopf zurückgebogen. Nach 4 Stunden ist das Tier tot. Bei der Autopsie zeigt sich eine starke Injektion der Gefäße der Bauchorgane, die Leber ist groß und derb. Die Blase ist leer.

Versuch 5. Kaninchen von 1130 g erhält 5 ccm Serum eines mit Nirvanol behandelten Kindes auf der Höhe des Exanthemes intravenös injiziert, das heißt 4,4 ccm pro Körperkilogramm. Es erfolgt im Laufe von 6 Stunden ein Ansteigen der Leukozytenzahl von 4800 auf 26400, wobei die neutrophilen Zellen von 39 auf 79 % ansteigen, während der Anteil der Lymphozyten von 58 auf 16 % zurückgeht. In den nächsten Stunden bleibt die Leukozytose von

[1]) Bei diesem Krankheitsbild des Kaninchens wird man an die Purpura abdominalis Henoch erinnert, bei der es infolge eines bisher unbekannten Antigens zu Transsudation und Blutungen in die inneren Organe kommt (Hämorrhagische Capillartoxikose, *Frank*).

etwa 11000 unter Vorwiegen der Neutrophilen bestehen. Nach 3mal 24 Stunden wird das Tier tot aufgefunden. Bei der Obduktion bietet sich eine tumorartig vergrößerte Leber, der linke Lappen reicht bis ins linke Hypochondrium. Die Leber ist dunkelrot verfärbt, die Milz nur wenig vergrößert, dagegen bietet sich eine starke Vergrößerung beider Nieren dar, deren Kapseln stark gespannt sind. Das Nierenparenchym erscheint strotzend voll von Blut, die Blase ist mit Urin gefüllt, durch Blasenpunktion wird trüber, hochgestellter Urin entleert, Albumen ++. Im Sediment finden sich massenhaft Erythrozytenzylinder, ganz vereinzelte Erythrozyten und Leukozyten, massenhaft Epithelien aller Art.

Versuch 6. Einem 2,2 kg schweren Kaninchen wird 7,7 ccm, das heißt 3,5 ccm pro Kilogramm Serum eines Kindes mit einem eben beginnenden Nirvanolexanthem injiziert. Unmittelbar nach der Injektion stellte sich eine starke beschleunigte Atmung ein. 8 Minuten später stirbt das Tier. Die Autopsie zeigt eine starke Injektion der Gefäße der Bauchorgane, die Leber ist stark vergrößert, strotzend mit Blut gefüllt, Milz und Nieren in geringerem Grade. Die Blase ist prall gefüllt. Albumen +. Sedement: mäßig viel Erythrozyten und Leukozyten.

Zusammenfassend läßt sich über diese Versuche sagen: Die Injektion von Serum nirvanolbehandelter Kinder in relativ kleinen Dosen 0,75—3,3—3,5—3,3—3,5—4,4 ccm pro Körperkilogramm führt beim Kaninchen zu einer Krankheit, die mit starken Blutungen in die inneren Organe: Milz, Leber, Niere einhergeht, entweder schockartig sofort (vgl. Tier 3, 4, 6) oder subakut ad exitum führt (vgl. Tier 5) oder eine vorübergehende schwere Schädigung in Form einer hämorrhagischen Nephritis hervorruft (vgl. Tier 2).

Bei Tier 1 sahen wir außer einer beträchtlichen leukozytären Reaktion keinerlei Erscheinungen. Eine eosinophile Reaktion war bei allen 6 Tieren ausgeblieben — man ist also nicht in der Lage, mittels Nirvanolserums beim Kaninchen eine Eosinophilie hervorzurufen. Eine zweite Frage war, wie die Zustände, die experimentell beim Kaninchen auftraten, zu deuten sind. Unsere Versuche sprechen mit Sicherheit für eine toxische Komponente in dem von uns injizierten Serum. Ist hierfür das Nirvanol als solches bzw. das reaktive Moment auf das eingeführte Medikament ausschlaggebend oder die Summation von beiden? Es besteht auch die Möglichkeit, daß allein das Serum Choreakranker auf den Organismus des Kaninchens toxisch wirkt, wobei zu entscheiden bleibt, ob es sich um Eiweißzerfallsprodukte unspezifischer Natur oder um spezifisch toxische Produkte — Streptokokkentoxine — handelt. Eine Reihe von Autoren hatte im Serum von Menschen, die an einer Infektionskrankheit litten, im Tierversuch eine deutliche Steigerung der Toxizität gegenüber der Norm nachgewiesen. Beim

Abdominaltyphus, Erysipel, Scharlach, Masern, der kruppösen Pneumonie während und unmittelbar nach der Krise fielen diese Untersuchungen am Meerschweinchen im Sinne einer Toxizitätssteigerung aus. *Rummer* berichtet über gleiche Resultate bei Typhus, Malaria, Pneumonie und Eklampsie. *Albu* ergänzt diese Liste bei Epilepsie und Urämie. Zur Klärung dieser Frage prüften wir in den Versuchen 7—10, ob das Serum unbehandelter Choreatiker beim Kaninchen die gleichen Symptome auszulösen vermag wie das Nirvanolserum.

Versuch 7. Kaninchen von 2,5 kg erhält 10 ccm Serum eines Choreatikers, das heißt 4,0 ccm pro Körperkilogramm intravenös. Auch hier tritt eine sofortige Schockwirkung auf. Das Tier fällt auf die Seite, nach 3 Stunden läßt es 70 ccm Urin, Albumen ++, Sediment massenhaft Erythrozyten, einige Leukozyten, granulierte und Erythrozytenzylinder. Die Leukozyten sind innerhalb von 9 Stunden nach Beginn des Versuches von 14000 auf 43300 gestiegen. Es besteht eine ausgesprochene Linksverschiebung. Das Tier erholt sich. Nach 3 Tagen ist der Urin wieder normal.

Versuch 8. Einem Kaninchen von 2,19 kg gaben wir 6,5 ccm Serum eines noch nicht mit Nirvanol behandelten Choreatikers, das heißt 3 ccm pro Körperkilogramm. Innerhalb 6 Stunden tritt eine starke reaktive Leukozytose von 36000 ein, am 2. Tage wird ein einmaliger Blutbefund im Urin mit Zylindurie nachgewiesen, sonst keinerlei pathologische Erscheinungen.

Versuch 9. Kaninchen von 1,2 kg erhält 3 ccm Serum intravenös. Außer einer Leukozytose von 12600 ist nichts Abnormes festzustellen.

Versuch 10. Es wird beabsichtigt, einem 2,7 kg schweren Kaninchen 8,1 ccm Serum, das heißt 3,0 ccm pro Körperkilogramm von einem mittelschweren Choreatiker zu geben. Bereits nach Injektion von 2,2 ccm, das heißt von 1 ccm pro Kilogramm, trat ein Kollaps auf, so daß erst 37 Minuten später der Rest injiziert wird. Doch bald tritt erneuter Kollaps auf, beschleunigte Atmung, Krämpfe, Exitus. Bei der Autopsie findet man eine starke Injektion der Gefäße der Abdominalorgane, die Leber ist stark vergrößert. Im Urin ist auffallenderweise kein Befund.

Diese zweite Versuchsreihe zeigt uns Störungen, die in der Art ihrer Reaktionsweise mit der der ersten zu vergleichen sind. Bedeutungsvoll ist es aber, um wieviel milder und abgeschwächter diese Versuche ausfallen. Eine Entscheidung, wieweit diese Versuche Anspruch auf Spezifität haben, mußte die dritte Versuchsreihe bringen.

Wir injizierten in Versuch 11—14 Serum von gesunden Menschen Kaninchen:

Versuch 11. Kaninchen von 1,9 kg erhält 7 ccm Serum intravenös, das heißt 3,5 ccm pro Körperkilogramm. Die Injektion wird gut vertragen, die Zahl der Leukozyten steigt innerhalb weniger Stunden von 5000 auf 10000 mit ausgesprochener neutrophiler Reaktion.

Versuch 12. Kaninchen von 2,14 kg erhält 6,3 ccm Serum, das heißt 3 ccm pro Körperkilogramm intravenös. Der Versuch wird gut überstanden. Innerhalb von 6 Stunden tritt eine Leukozytose von 16000 ein, keine Eosinophilie.

Versuch 13. Kaninchen von 2,5 kg erhält 7,5 ccm Serum, das heißt 3,0 ccm pro Körperkilogramm intravenös. Bereits während der Injektion ist das Tier sehr unruhig. Nach 2 Minuten tritt der Exitus ein. Bei der Obduktion findet sich eine starke Injektion der Gefäße, des Magens und Darms; die Leber ist deutlich vergrößert, die Milz nicht. In den mikroskopischen Präparaten (Dr. *Silberberg*) findet sich eine sehr starke Blutüberfüllung von Leber, Milz und Niere; sonst kein pathologischer Befund.

Versuch 14. Kaninchen von 2,2 kg erhält 7 ccm, das heißt 3,1 ccm pro Körperkilogramm, Serum eines Gesunden. Nach der Injektion ist das Tier matt. Zwei Stunden später entleert es einen stark bluthaltigen Urin. Im Sediment sind Zylinder aller Art und rote Blutkörperchen vorhanden. Das Tier erholt sich und bleibt gesund.

Kaninchen	Gewicht kg	Serumart	Menge pro kg	Art des Shocks	Ausgang
I	2,0	Nirvanol-Serum	0,75	–	–
II	2,4	„	3,3	Blutharn ++	–
III	2,8	„	3,5	[illegible] Bluthar[n] +	† nach [illegible] Stunden
IV	2,7	„	3,3	Opisthotonus	† nach 4 Stunden
V	1,1	„	4,4	Bluthar[n] ++	† nach 3 Tagen
VI	2,2	„	3,5	Bluthar[n] +	† nach 3 Minuten
VII	2,5	Chorea-Ser.	4,0	Bluthar[n] ++	–
VIII	2,1	„	3,0	Bluthar[n] +	–
IX	1,2	„	3,0	–	–
X	2,7	„	3,0	[illegible]	† nach 10 Minuten
XI	1,9	Normal-Ser.	3,5	–	–
XII	2,1	„	3,0	–	–
XIII	2,5	„	3,0	→	† sofort
XIV	2,2	„	3,1	Bluthar[n] +	–

Abb. 5.

Zusammenfassung.

Es ist nicht zu verkennen, daß der Ausfall unserer Versuche auf die stärkste Wirkung vom Serum des mit Nirvanol behandelten Choreatikers hinweist; die Sera unbehandelter Choreatiker zeigen eine wesentlich abgeschwächte Reaktion, die noch schwächer beim Normalserum ausfällt. Ob in unseren ersten Versuchen das Nirvanol allein die Materia peccans ist, müßte man eventuell chemisch oder immunbiologisch zu klären versuchen. Aber auch schon im Normalserum ist für das Kaninchen ein gewisser Grad von Giftigkeit vorhanden, trotzdem wir uns in unseren Dosen weit unter den in der Literatur publizierten gehalten haben. Ist dieser Zustand, den wir beim Tiere experi-

mentell erzeugten, als anaphylaktische Reaktion zu deuten, oder handelt es sich hier um eine primäre Serumgiftigkeit? Welches war das Gift, das zu dem schweren Krankheitsbilde der Lähmung der Kapillarfunktion mit Aufhebung des Kapillartonus geführt hat? Es ist bekannt, daß zu einer solchen Wirkung auf die Kapillaren sogar arteigenes, zu frisch verwendetes Serum imstande ist. Dieser Faktor ist bei unseren Versuchen ausgeschaltet, da wir nie früher als 6 Stunden nach der Entnahme — in mehreren Fällen sogar wesentlich später — das Serum den Tieren injizierten.

Als Kapillargifte sind neben Arsen, Antimon unter anderen die Goldsalze bekannt. *W. Heubner* beschreibt die Wirkung intravenöser Gaben des Goldsalzes $AuCl_4Na + 2H_2O$ in letaler Dosis: „Bereits während der Injektion kommt es zur Blutdrucksenkung, nach 10 Minuten geht der Druck nach weiterer Senkung bis zum Nullpunkt. Es tritt der Tod ein, obgleich das Herz noch kurze Zeit weiterschlägt. Die Sektion ergibt in den parenchymatösen Organen, auch in Lungen und Muskeln einen abnorm großen Blutgehalt und häufiges Vorkommen von Blutungen aus kleinen Gefäßen. Die Eingeweide (Magen und Darm) waren abnorm injiziert, und zahlreiche tiefrote Flecken lagen in der Schleimhaut. In mehreren Fällen fanden sich beträchtliche Blutmengen in der Leibeshöhle, obgleich makroskopisch keine Wunden zu entdecken waren. Die mikroskopische Untersuchung der Organe zeigte zahlreiche erweiterte Kapillaren, erweiterte Venchen und zahlreiche mikroskopische Blutungen aus Kapillaren und Venchen besonders in Lunge, Leber, Niere. Die kleinen Arterien waren überall kontrahiert, in den meisten Fällen sogar bis zum Verschluß des Lumens. Wir haben es mit einer Erschlaffung der Kapillaren und Venchen zu tun, die so hochgradig ist, daß nur ein Bruchteil des in sie ergossenen Blutes zum Herzen zurückkehren konnte, um den Kreislauf in Gang zu halten."

Wir haben diesen Autor so genau zitiert, weil er in seinen Befunden genau das ausdrückt, was wir mit unseren Seruminjektionen erzielt haben.

Die Lehre von der „Kapillarfunktion" ist 1918 durch die Arbeiten von *Dahle* und *Richards* über die Wirkung des Histamins ergänzt worden: Der Blutstrom ist infolge der ungeheuren Erweiterung des Strombettes, insbesondere des venösen Kapillarschenkels und der Venen, stark verlangsamt — man kann geradezu von einer Stagnation reden. Und dabei stagniert ein

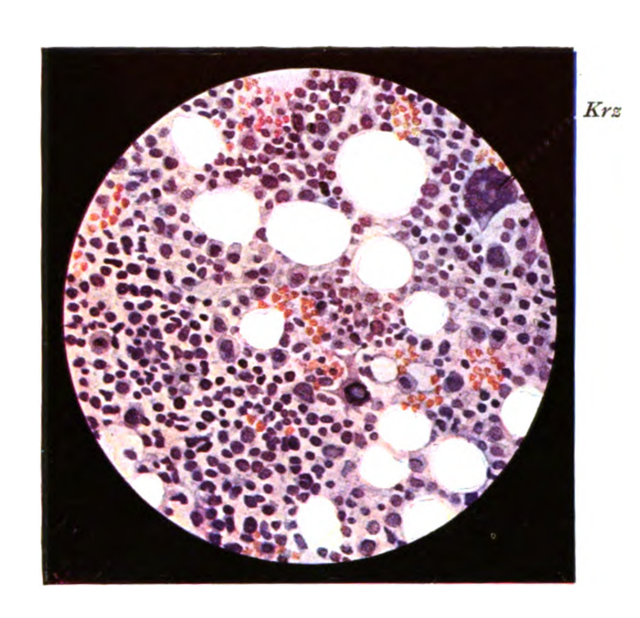


Abb. 7

Schnitt durch das Knochenmark eines Normaltieres R. 1. Giemsa-Schnittfärbung. Seibert: Fl. Syst. Obj. 5½ mm, Ok. Perisk. 10×. Überwiegend myeloisches Gewebe, kaum lymphatisches, vereinzelt Knochenmarksriesenzellen *Krz*.

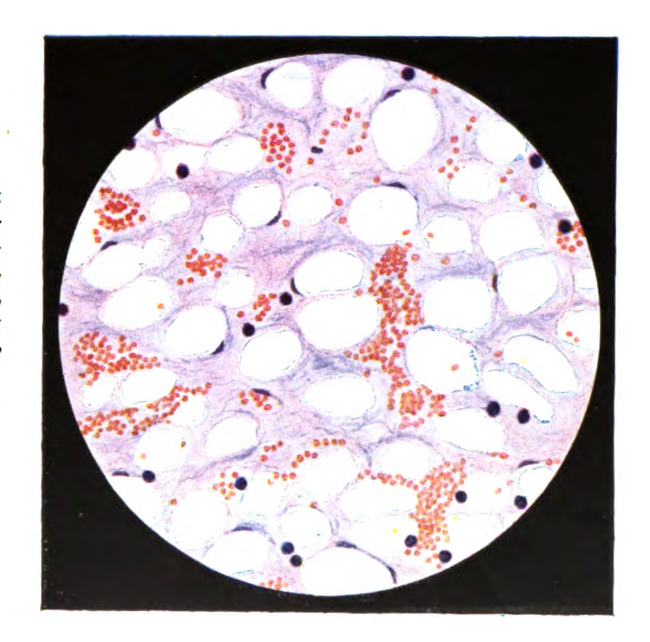


Abb. 8

Schnitt durch das Knochenmark vom nirvanolvergifteten Kaninchen 5. Schnittfärbung nach Giemsa. Seibert: Fl. Syst. Obj. 5½ mm. Ok. 10× Per. Überfüllte Capillaren, massenhaft Endothelien, Zerstörung des myeloischen Gewebes, kaum Zellelemente.

Leichtentritt, Lengsfeld, Silberberg *Verlag von S. Karger in Berlin NW 6*

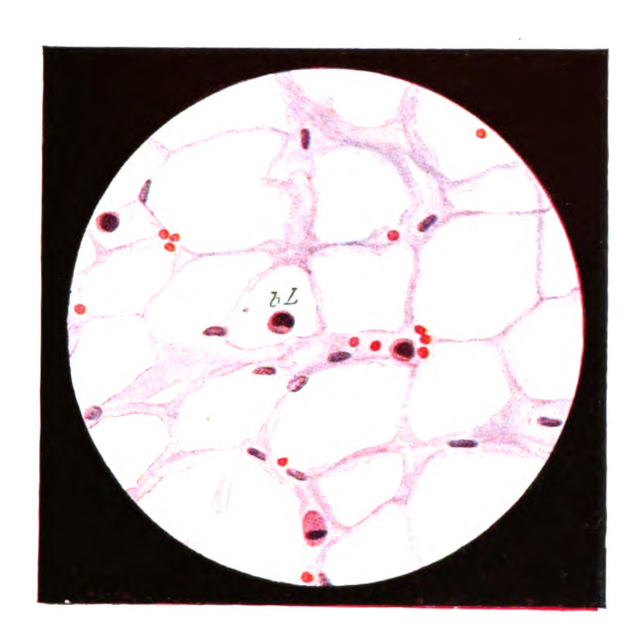


Abb. 9

Schnitt durch das Knochenmark vom Femur beim nirvanolvergifteten Kaninchen 5. Färbung nach Giemsa. Seibert: Obj. Öl-Immersion $^1/_{12}$ mm. Ok. 10 × Periskop, vorwiegend Lymphozytenformen, sonst Endothelien, ein basophiler polynucleärer Leukozyt *b L.*

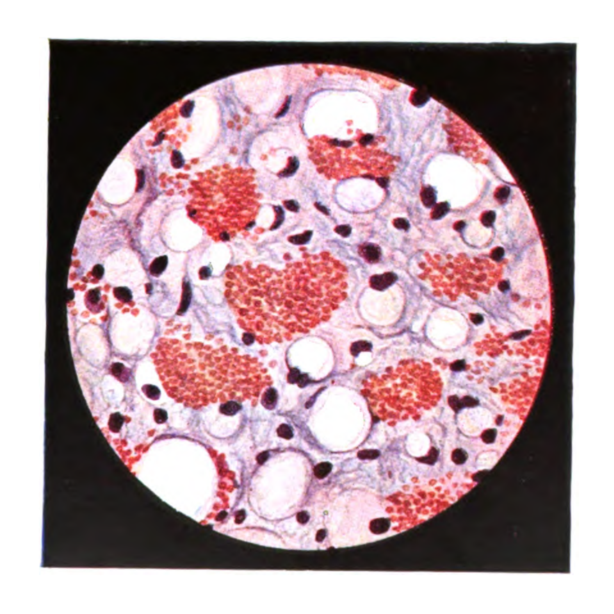


Abb. 10

Schnitt durch das Knochenmark des Femur des benzolvergifteten Kaninchens R. 3. Schnittfärbung nach Giemsa. Fl. Syst. Obj. $5^1/_2$ mm, Ok. 10 × Perisk. Strotzend gefüllte Capillaren, massenhaft Endothelien, kaum myeloische Zellen, lymphatische Zellen überwiegen, nur ganz vereinzelt celluläre Elemente.

durch Flüssigkeitstranssudation konzentriertes Blut, fast ein Blutkörperchenbrei. Wenn der arterielle Kapillarschenkel und die präkapillaren Arteriolen ebenfalls abnorm erweitert sind, so kommt pulsatorisch in der träge strömenden Masse eine solche Drucksteigerung zustande, daß auch hier Blutkörperchen durch die Gefäßwand hindurchgepreßt werden.

Bei dem Krankheitsbilde des Kaninchens in unserer Versuchsanordnung handelt es sich offenbar um eine sehr ähnliche Störung.

Da die Versuche, im Reagensglase eosinophile Zellen zu erzeugen, und die Injektionen von Serum Nirvanolkranker beim Kaninchen zu einem eindeutigen Resultat nicht geführt haben, unternahmen wir Fütterungsversuche am Kaninchen: Wir kneteten eine abgewogene Menge Nirvanol in kleine Brotkügelchen von Erbsengröße hinein und verabreichten diese frisch bereiteten Kugeln den nüchternen Tieren aus einer sauberen Porzellanschale. Die Tiere gewöhnten sich sehr gut an dieses neue Futter, und da einer von uns die Fütterung beaufsichtigte, hatten wir die Gewähr dafür, daß die Tiere täglich die bestimmte Menge quantitativ zu sich nahmen. Bei der Dosierung gingen wir so vor, daß wir zunächst die Hälfte der Dosis gaben, die wir einem 20 kg schweren Kinde geben würden — auf Körperkilogramm umgerechnet. Wenn also ein Kind eine Tagesdosis von 0,3 bekäme, gaben wir einem Kaninchen von 2 kg 0,015. Da die Dosis sich als völlig unwirksam erwies, steigerten wir schnell, um ein deutliches Resultat zu erzielen.

Versuch 1. Kaninchen von 1,6 kg weist nach mehrtägiger Beobachtung bei dem üblichen Futter im Durchschnitt 9900 Leukozyten auf: 50% Lymphozyten, 45% Neutrophile, 2% Eosinophile, 2% Basophile, 1% Monozyten. Dann erhält das Tier in der oben angegebenen Weise 11 Tage lang 0,015 g Nirvanol zu fressen. Wir sahen bei dem absolut munteren Tiere in den letzten Tagen dieser Periode ein Ansteigen der Leukozyten auf zirka 10000. Die Lymphozyten vermehrten sich auf zirka 70%, während die Neutrophilen auf zirka 20% fielen. Eine Vermehrung der Eosinophilen ließ sich nicht feststellen. Wir steigerten daher die Nirvanolgaben auf täglich 0,03 g. Diese Dosis gaben wir 13 Tage lang. Die Lymphozyten stiegen dabei auf 85%, die Neutrophilen fielen auf zirka 15%, eosinophile Zellen traten gar nicht oder nur vorübergehend auf. Die Gesamtzahl der Leukozyten hielt sich durchschnittlich auf 8000. Die Nirvanoldosis wurde jetzt auf 0,15 pro die gesteigert. Diese Dosis wurde fast 2½ Monate hindurch gegeben. Die Gesamtzahl der Leukozyten betrug im 1. Monat 6700, davon waren durchschnittlich 85% Lymphozyten und der Rest Neutrophile. Die eosinophilen Zellen wiesen keine Steigerung auf, nur ein einziges Mal wurden 4% ausgezählt. Im 2. Monate senkt sich die Gesamtleukozytenzahl und erreicht als Tiefpunkt 4600. Das Differentialbild ist das gleiche wie oben. In den nächsten Wochen hebt sich

die Leukozytenzahl auf 6600 unter leichter Vermehrung der Neutrophilen auf Kosten der Lymphozyten. Dieser Versuch wurde sodann abgebrochen, da wir mit keinem neuen Ergebnis mehr rechneten. Trotz der langen Dauer des Versuchs hätten wir — wie uns spätere Versuche zeigten — bei größerer Geduld vielleicht doch noch zu einem eindeutigeren Resultat gelangt sein können.

Versuch 2. Kaninchen von 1130 g erhält bei einer Normalzahl von cirka 5200 Leukozyten (81% Lymphozyten, 7—11% Neutrophile, 1—2% Eosinophile) 4 Tage lang 0,2 g Nirvanol. Das Tier macht sehr bald einen matten Eindruck, und auch die Nahrungsaufnahme liegt danieder. Die Gesamtzahl der Leukozyten verändert sich nicht wesentlich, ebenso nicht das Differentialbild. Da die Mattigkeit des Tieres zunimmt, bekommt es 1 ccm Kardiazol intramuskulär — ½ Stunde später geht es unter Krämpfen zugrunde. Bei der Sektion findet sich ein schlaffes Herz, die Lungen sind gebläht, ödematös; Leber, Milz, Niere nur wenig makroskopisch verändert; das Knochenmark ist rotbraun.

Versuch 3. Kaninchen von 1,03 kg weist durchschnittlich 6300 Leukozyten auf, davon sind 39% Lymphozyten, 55% polynukleäre Zellen, Eosinophile 1—4%. Das Tier erhält 4 Tage lang 0,2 g Nirvanol. Unter dieser Medikation wird es bald sehr matt und frißt schlecht. Im Beginn der Nirvanolmedikation steigen die Leukozyten auf 10000 an, fallen dann auf 5200, am Tage des Exitus schließlich auf 2600! Davon cirka 70% Lymphozyten und 25% Polynukleäre. Interessanterweise war an einem Tage die Zahl der Eosinophilen auf 7% gestiegen. — Auch diesem Tiere hatten wir Kardiazol wegen der großen Mattigkeit intramuskulär verabfolgt. Der Exitus trat auch hier ½ Stunde nach der Injektion unter allgemeinen Konvulsionen ein. Bei der Autopsie ist das Herz in systolischer Kontraktur, die Lungen sind ödematös, die inneren Organe bieten makroskopisch nichts Besonderes. Das Knochenmark ist braunrot.

Versuch 4. Kaninchen von 1,95 kg hatte in der Einstellungszeit 26500 Leukozyten (53% Lymphozyten, 42% Neutrophile, Eosinophile nie mehr als 1%). Der Grund für die Höhe der Leukozytenzahl war nicht zu ermitteln; es handelt sich hier wie auch sonst um Zahlen, die beim nüchternen Tier gefunden wurden. Dabei war das Tier absolut munter, fraß gut und hatte keinen nachweisbaren Infekt. Das Tier bekam zunächst täglich 0,045 g Nirvanol 11 Tage hindurch. Die Durchschnittszahl der Leukozyten während dieser Versuchszeit betrug 12200 (67% Lymphozyten, 26% Leukozyten). Darauf gaben wir 12 Tage lang 0,09 g Nirvanol. Leukozytenzahl und Differentialbild änderte sich nur wenig. In weiteren 6 Tagen steigerten wir die Dosis auf 0,15—0,2 g Nirvanol. In dieser Zeit machte sich eine gewisse Freßunlust und Mattigkeit bemerkbar, so daß wir gezwungen wurden, das Medikament fortzulassen. Das Tier befand sich im Anschoppungsstadium einer Pneumonie, der es 3 Tage später erlag. Unter den hohen Nirvanolgaben war die Gesamtleukozytenzahl auf 6800 heruntergegangen (66% Lymphozyten, 29% Polynukleäre). Zuletzt beherrschte das Blutbild der schwere Infekt: Gesamtzahl der Leukozyten 26600 (16% Lymphozyten, 79% polynukleäre Zellen). Sektion: abgemagertes Tier — Pneumonie des rechten Unterlappens; Leber, Milz, Nieren mäßig vergrößert, Herz in systolischer Kontraktur.

Versuch 5. Kaninchen von 1,96 kg erhielt nach 3 Beobachtungstagen 11 Tage lang 0,075 g Nirvanol, dann 13 Tage 0,15 g, schließlich 6 Tage

0,2 g. Das Verhalten der Leukozyten bei diesem Tiere ist so außerordentlich instruktiv, daß wir im folgenden ein genaues Protokoll bringen (Abb. 6); daraus geht hervor, daß die Gesamtleukozytenzahl eine sehr starke Depression erfährt, daß so eindrucksvolle Zahlen wie 1400 (11. 4.) und 1200 (27. u. 28. 4.) resultieren. Als zweites, ebenso eindringliches Ergebnis ist ein enormes relatives Anschwellen der Lymphozytenzahl auf 95—98 %, ja am 23. 4. wurden sogar 100 % Lymphozyten ausgezählt. Die Neutrophilen erfahren eine entsprechende Verminderung.

Abb. 6

Kaninchen, 1,96 kg.

Datum	Leukoz.	Lympho.	Neutroph. + Pseudo.	Erosin.	Bas.	Türck.	Mon.	Überg.	Nirvonal
24. 3.	6 600	70,0	25,0	1,0	—	1,0	—	—	—
25. 3.	10 800	49,0	47,0	2,0	2,0	—	—	—	—
26. 3.	6 800	78,0	18,0	2,0	—	—	2,0	—	—
28. 3.	9 800	68,5	27,0	0,5	0,5	1,0	1,5	1,0	0,075
29. 3.	7 000	70,5	18,5	5,0	4,0	0,5	0,5	1,0	0,075
30. 3.	9 600	55,5	38,0	2,5	2,5	—	—	1,5	0,075
31. 3.	11 000	77,0	21,5	5,5	0,5	—	1,5	—	0,075
1. 4.	6 800	74,0	20,5	3,5	1,0	—	0,5	0,5	0,075
2. 4.	8 600	79,0	17,0	0,5	2,5	—	1,0	—	0,075
3. 4.	4 800	78,0	16,0	2,0	3,0	—	1,0	—	0,075
4. 4.	10 600	68,0	26,0	2,0	—	1,0	3,0	—	0,075
5. 4.	4 500	70,0	21,0	2,0	1,0	2,0	3,0	1,0	0,075
6. 4.	4 400	88,0	8,0	—	4,0	—	—	—	0,075
7. 4.	4 600	87,0	7,0	—	5,0	1,0	—	—	0,075
8. 4.	6 400	84,0	13,0	1,0	2,0	—	—	—	0,075
9. 4.	7 200	77,0	14,0	2,0	4,0	2,0	1,0	—	0,150
11. 4.	1 400	95,0	3,0	—	2,0	—	—	—	0,150 tägl.
13. 4.	3 000	97,0	1,0	—	2,0	—	—	—	0,150 „
18. 4.	4 200	84,0	13,0	—	3,0	—	—	—	0,150 „
20. 4.	2 000	98,0	2,0	—	—	—	—	—	0,150 „
22. 4.	2 200	98,0	—	—	2,0	—	—	—	0,150 „
23. 4.	3 300	100,0	—	—	—	—	—	—	0,200 „
24. 4.	2 000	97,0	—	—	1,0	—	2,0	—	0,200 „
25. 4.	2 600	96,0	—	—	—	—	2,0	2,0	0,200 „
26. 4.	2 600	99,0	—	—	—	—	1,0	—	0,200 „ matt
27. 4.	1 200	98,0	—	1,0?	—	—	1,0	—	0,200 „ matt
28. 4.	1 200	96,0	2,0?	—	—	—	2,0	—	0,200 „ sehr matt, kann Kopf nicht mehr halten.

29. 4. 8 Uhr früh: Kaninchen liegt schlaff da, 9 Uhr Exitus. Gewicht: 1,96 kg.

Sektion: Die Därme sind stark mit Nahrung gefüllt und gebläht. Milz, Leber und Niere sind etwas vergrößert und ziemlich hart; in der Lunge einzelne bronchopneumonische Herde.

II. Pathologisch-anatomischer Teil.

Von *Martin Silberberg*.

Zur mikroskopischen Untersuchung der Organe wurden Härtungen in 10 %igem Formalin, Alkohol und *Orth*schem Gemisch, je nach den einzelnen Färbemethoden vorgenommen.

Färbungen wurden nach Hämotoxylin — Eosin, Eisenhämatoxylin — *van Gieson, Giemsa* und panoptisch nach *Pappenheim* im Schnitt angefertigt. Grundsätzlich wurden Milz, Niere, Leber und Knochenmark einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Unsere Abbildung 7 bringt zunächst ein histologisches Übersichtsbild vom Mark des Oberschenkelknochens eines normalen Kaninchens (aus *Silberberg, Virchows* Archiv Bd. 267. H. 2. S. 493. Abb. 2).

Hier sieht man überwiegend myeloisches Gewebe, lymphatisches ist kaum festzustellen. Ganz vereinzelt bemerkt man eine Knochenmarksriesenzelle sowie Fettmark und Durchsetzungen mit zartwandigen oder wandungslosen *(Lubarsch)* blutgefüllten Kapillargefäßen.

Von diesem Normaltier unterscheidet sich der Befund beim Versuchstier 2 kaum: am Knochenmark sehen wir einen normalen Befund; Leber, Milz und Niere weisen Zeichen einer Stauung auf. Bei Versuchstier 3 sehen wir nur eine geringe Atrophie des Marks; im übrigen ähnelt der Befund sehr dem histologischen Bilde des Versuchstieres 4: das Knochenmark enthält reichlich myeloisches Gewebe, vorwiegend Myelozyten, ab und zu Leukozyten, Monozyten und Knochenmarksriesenzellen sowie Lymphozytenformen und Endothelien. Der Prozentsatz der myeloischen Zellen beträgt bei der Differentialzählung etwa 70 (das Tier hatte am Schluß eine Pneumonie, unter der die Leukozytenzahlen auf 26600 emporschnellten). An manchen Stellen ist eine gewisse Armut an Zellelementen festzustellen. Hier tritt die Wucherung im Fettmark hervor, zwischem dem wiederum blutüberfüllte Gefäße auffallen. Leber, Milz und Niere zeigen außer dem Bilde der Stauung nichts Besonderes.

Versuchstier 5: Das Knochenmark dieses Tieres weist ein eigenartiges, höchst charakteristisches Bild auf. Schon bei schwacher Vergrößerung sieht man nur ganz vereinzelt farblose Blutzellen; es überwiegt ein mesenchymales, retikuliertes Grundgewebe mit Einlagerung von Fettmark und Kapillargefäßen, die mit roten Blutkörperchen überfüllt sind. Nur an ganz wenigen Stellen sieht man eine etwas stärkere Zellenansammlung.

Bei stärkerer Vergrößerung (Abb. 8), die bei derselben Vergrößerung wie Abb. 7 hergestellt ist, sieht man, daß das Fettmark mit spindeligen endothelialen Zellen ausgekleidet ist, die einen stäbchenförmigen Kern zeigen und einen schmalen

Protoplasmasaum besitzen. Im Zwischengewebe liegen ebenfalls spindelförmige endotheliale Zellen, die das Gesichtsfeld beherrschen. Außerdem treten die mit roten Blutkörperchen überfüllten Kapillargefäße besonders stark hervor. Dagegen sind farblose Blutzellen kaum festzustellen. Fast gänzlich fehlt das myeloische Markgewebe. Ganz vereinzelt fallen lymphatische Zellen auf, welche mitunter auch etwas dichter beieinander liegen.

Bei stärkster Vergrößerung (Ölimmersion) — vgl. Abb. 9 — sieht man ein, wie oben beschrieben, höchst charakteristisches Gesichtsfeld: es überwiegen kleinere und größere Lymphozytenformen mit schmalem, leicht rosa gefärbtem Protaplasmasaum und tiefblau gefärbtem, großem, rundlichem Lymphozytenkern; nur ganz vereinzelt sind myeloische Zellen zu beobachten, wie z. B. in vorliegender Abbildung ein basophiler polynukleärer Leukozyt oder auch einmal ein Myelozyt (vornehmlich mit Progranulationen) oder eine Knochenmarksriesenzelle. Im übrigen treten am deutlichsten die endothelialen Zellformen hervor.

Bei einer Auszählung der Zellen erhält man etwa: Monozyten 2%, Leukozyten 1%, Myelozyten 3%, Lymphozytenformen 94%, darunter reichlich Reizformen und massenhaft Endothelien. Wir sehen also durchschnittlich nicht mehr wie 4% myeloische Zellen in unserem Präparat, denen 94% lymphatische gegenüberstehen.

Die hohe Zahl der Lymphozyten ist etwa nicht als eine Ersatzwucherung von Lymphozyten aufzufassen, sondern als eine relative Lymphozytose, da die Gesamtzahl der farblosen Blutzellen verschwindend gering ist.

Es liegt somit keineswegs eine Hemmung in der Ausschwemmung der farblosen Blutzellen in die Blutbahn vor, sondern eine hochgradige Schädigung des myeloischen Systems, die zur völligen Zerstörung des myelopoetischen Markgewebes geführt hat. Im mikroskopischen Präparat findet sich ein reichlich retikuliertes, mesenchymales Grundgewebe sowie eine Hyperämie der Kapillaren des Knochenmarkes. Die Schädigung des Markes ist so hochgradig, wie man sie sonst nur beim aleukozytären Tier anzutreffen pflegt.

Vergleicht man das Knochenmark z. B. eines benzolvergifteten Tieres mit dem eines mit Nirvanol vergifteten, so ist die Hyperämie des letzteren nicht so hochgradig wie beim Benzoltier. Das mikroskopische Präparat weist im übrigen bei der

Nirvanolvergiftung die gleiche Schädigung des Knochenmarkes auf, wie sie *Selling, Pappenheim, Silberberg, Veit* u. a. beim Benzoltier beobachten konnten (s. Abb. 10).

In der Milz sieht man noch gut erhaltene Lymphfollikel, im Gebiete der Randsinus ist das Organ stark mit Blut überfüllt. Keine Schädigung der lymphbereitenden Organe.

Die Leber ist überall normal, die Zentralgefäße und Venen sind mit roten Blutkörperchen gefüllt und erweitert.

In der Niere zeigt sich auch nur eine gewisse Hyperämie des Organs.

Die myeloische Gewebszerstörung ist also die Todesursache bei dem völlig aleukozytären Versuchstier. Es fragt sich nur, warum nur eins von den fünf Versuchstieren eine Blutaleukie aufwies, während bei zwei anderen es zu einer Leukopenie mit mehr oder minder starker Markschädigung gekommen ist. Wir müssen den Grund darin sehen, daß nur das eine Tier den leukozytenfreien Zustand erlebte, während die anderen früher starben, wahrscheinlich infolge der toxisch-narkotischen Wirkung des in voller Absicht in so erheblichen Dosen dargereichten Nirvanols.

Zusammenfassung der Fütterungsversuche.

Aus unseren Versuchen geht hervor, daß man unter der Einwirkung der Nirvanolfütterung beim Kaninchen eine zweifellose Beeinflussung im weißen Blutsystem in der Richtung einer deutlichen Depression erzielen kann. Besonders eindrucksvoll ist dies beim Versuch 5. Hier haben wir klinisch und auch pathologisch-anatomisch ein Bild erzeugen können, das mit dem von *Frank* beschriebenen der Aleukie völlig übereinstimmt. Wenn wir die Bilder, wie sie in *Franks* hämorrhagischen Diathesen abgebildet sind und unsere pathologisch-anatomischen Untersuchungen vergleichen, so sind sie zum Verwechseln ähnlich. *Santesson, Pappenheim, Selling, Silberberg* haben experimentell die gleichen Bilder beim Kaninchen durch Vergiftung mit Benzol hervorgerufen. Unsere Untersuchungen stimmen mit diesen experimentellen Beobachtungen der Autoren völlig überein. Es ist weiter interessant, daß vor allem das myeloische System durch das Nirvanolgift schwer geschädigt ist. Es wäre zu erwägen, ob nicht bei Leukämien das Nirvanol als leukotoxisches Therapeutikum heranzuziehen wäre. Aber wir können und vorstellen, daß auch die Erythropoese darniederliegt, wie dies bei einer so schweren Knochenmarksschädigung

als sehr wahrscheinlich anzunehmen ist. *Frank* vertritt den Standpunkt, daß eine Verminderung der roten Blutkörperchen im peripheren Blut wohl deshalb sich erst relativ spät bemerkbar macht, weil die reifen Erythrozyten relativ langlebig sind. Andere Autoren glauben, daß das erythroblastische Gewebe am resistentesten ist. *Türk* und *Helly* haben z. B. bei der Autopsie einer 45jährigen Frau, bei der die Neutrophilen fast völlig im peripheren Blut verschwunden waren, eine Zahl der roten Blutkörperchen von fünf Millionen gefunden, der Erythroblastenapparat funktionierte also völlig normal. Ähnliche Fälle sind von *W. Schulz* und *Leon* beschrieben (Agranulozytose).

Neben diesen schweren Aleukien durch Benzol sind in der Literatur ähnliche Bilder im Anschluß an die Salvarsanbehandlung (*Frank, Gorke, Leeredde, Kroll, Ziegler* und *Stranz*) mitgeteilt worden. Diesen Aleukien durch Salvarsan und Benzol, nach *Franks* Nomenklatur als ektotoxisch bezeichnet, stehen sogenannte endotoxische Aleukien gegenüber. Es ist bekannt, daß diese vor allem durch die Wirkung der Röntgenstrahlen, durch Radium und Thorium X zu erreichen sind.

Wir haben also im Nirvanol im Tierexperiment ein Gift kennengelernt, welches, in relativ großen Dosen eine längere Zeit dargereicht, die weißen Zellen des zirkulierenden Blutes und die Parenchymzellen der hämatopoetischen Organe zerstört. Wir sehen einen schädigenden Einfluß auf das myeloide Gewebe, weniger auf das lymphoide, und so resultiert auch im Blut eine größere Anhäufung dieser Zellen. Die zirkulierenden Erythrozyten haben zunächst wenig gelitten, dagegen stark das entsprechende Markgewebe.

Während der eigentlichen Nirvanolerkrankung sehen wir auch klinisch die Zahl der Leukozyten stark herabgehen, und es tritt eine relative Lymphozytose auf. Hiermit ist eine sinnfällige Übereinstimmung der Tierversuche und der klinischen Beobachtungen gezeigt. Sollte dies bereits für den Kliniker ein erstes Zeichen einer Warnung sein? Solange allerdings eine ausgesprochene Eosinophilie im Blute vorhanden ist, werden wir wohl mit einer guten Reaktionsfähigkeit des Knochenmarks zu rechnen haben, doch ist es notwendig, bei der Verabreichung eines so toxisch wirkenden Präparates die Dosen nicht länger als 9—12 Tage dem Patienten zu geben, weil sonst unter Umständen eventuell doch schwerere Läsionen im Sinne einer ausgesprochenen Knochenmarksschädigung auftreten können. Selbst wenn der klinische Erfolg sich noch nicht

ganz ausgewirkt hat, dürfen wir uns nicht dazu verleiten lassen, das Mittel über die angegebene Zeit fortzugeben. Unsere Erfahrungen weisen darauf hin, daß vielleicht gewisse schwerste Hypotonien, die wir nach einer längeren Darbietung dieses Giftes gesehen haben, doch schon Zeichen einer schweren allgemeinen Schädigung darstellen.

E. F. Müller wies auf den Zusammenhang der Haut mit den Leukozyten des strömenden Blutes hin. Nach intrakutaner Injektion von Salzlösung, ebenso wie örtlich reizloser Eiweißstoffe, trat eine reflexartige Änderung in der Verteilung der vom Knochenmark abstammenden Leukozyten ein; diese werden kürzere oder längere Zeit in den Gefäßgebieten der inneren Organe zurückgehalten, so daß z. B. bei perniziöser Anämie Senkung von 5000 auf 1600 eintrat.

Der Unterschied zwischen seinen und unseren Ergebnissen ist wohl zu erkennen. Dort handelt es sich um eine Frage der Verteilung der Leukozyten, durch einen Hautreiz beeinflußt. Bei unseren klinischen Beobachtungen handelt es sich um eine ausgesprochene Markaffektion im Sinne einer Schädigung.

Dafür spricht erstens die Tatsache, daß die Veränderung des Blutbildes (Leukopenie, Lymphozytose, Eosinophilie usw.) bereits tagelang vor dem Auftreten von Hauterscheinungen sich zeigen, zweitens die Tierversuche, bei denen eine der Leukopenie des peripheren Blutes entsprechende Markschädigung einwandfrei festgestellt werden konnte.

Es besteht trotzdem die Möglichkeit, daß Vorgänge im Sinne *Müllers* außerdem bei unseren klinischen Beobachtungen eine gewisse Rolle spielen.

Die klinischen Erfahrungen haben gezeigt, daß unter der Einwirkung von Nirvanol eine gewaltige Umstimmung des Organismus eintritt. Fieber, Exanthem und Beeinflussung des weißen Blutbildes sind der Ausdruck für diese biologischen Veränderungen. Alle Autoren sind sich deshalb auch einig, daß die Wirkung dieses Medikamentes auf den Stoffwechsel des Choreatikers nicht allein eine sedative sein kann.

Man hat zur Heilung der Chorea eine ganze Reihe von Sedativis verwandt, ohne eine sichere Beeinflussung des Krankheitsbildes gesehen zu haben. Neuerdings sind Versuche mit Luminal beschrieben worden, einem Präparat, das chemisch doch eine gewisse Verwandtschaft zum Nirvanol aufweist. So gelang es *Luce* und *Feigl* bei einer Dosierung von 4mal 0,05, bei einem

schweren Fall bei 4mal 0,2 Luminal innerhalb einer Woche die stürmischsten Bewegungserscheinungen zu dämpfen, während leichtere Störungen noch einige Zeit fortbestanden. Diese so wichtigen Beobachtungen veranlaßten *v. Bernuth* aus der Jenaer Kinderklinik, das Luminal systematisch bei Chorea anzuwenden, zumal *Löwe, Biber, Koenig, Weber, Haug* bei Behandlung der Epilepsie mit diesem Medikament ebenfalls Exantheme, Schleimhauterscheinungen, in einzelnen Fällen sogar hohe Temperaturen und Veränderungen des Blutbildes im Sinne einer Leukopenie, einmal auch mit deutlicher Eosinophilie beobachtet haben. Auch wir sahen bei fortgesetzter Luminalbehandlung eines Epileptikers Fieber, Exanthem, Eosinophilie auftreten. Nach der Mitteilung *v. Bernuths* versagte aber das Luminal in der Behandlung der Chorea völlig, so daß man von diesem Medikament weder eine plötzlich eintretende Wendung zum Bessern noch eine Abkürzung des Krankheitsbildes erwarten könne, da das Luminal nur symptomatisch wirke und den bisherigen Behandlungsverfahren nicht überlegen sei.

Im Gegensatz hierzu haben die Arbeiten der Literatur und unsere Erfahrungen den Beweis dafür erbracht, daß das Nirvanol in der Behandlung der Chorea eine dominierende Rolle spielt. Daß hierbei die sedative Wirkung erst in 2. Linie kommt, ist bereits oben besprochen worden. In der Literatur sind eine Anzahl Hypothesen aufgestellt worden, die diese auffallende Wirkung erklären wollen. Man hat geglaubt, daß beim Nirvanol, ähnlich wie bei der parenteralen Eiweißkörpertherapie mit Milch oder Aolan, die Erzeugung des Fiebers eine wesentliche Rolle spiele. Aber bei der Analyse unserer Fälle haben wir gesehen, daß das Fieber nur als ein Symptom zu werten ist und daß selbst beim Fehlen dieses und des Exanthems wir Fälle beobachtet haben, in denen ein guter therapeutischer Effekt erzielt wurde bei ausschließlicher Veränderung des Blutbildes im Sinne einer Leukozytenverminderung und einer Eosinophilie.

So mußte man annehmen, daß die Nirvanolkrankheit offenbar durch Einwirkung auf den Sitz der Chorealäsion, auf das Striatum, direkt oder indirekt eine Umstimmung hervorruft und daß zu einem vollen Erfolg eine, allerdings individuell verschiedene, relativ große Menge des Medikamentes notwendig ist, ehe es zu einer Beruhigung kommt.

Ob es sich hier um eine Kumulation handelt und ob tatsächlich das Nirvanol, wie es *Husler* annimmt, aus dem Körper relativ langsam ausgeschieden wird, muß durch Stoffwechsel-

untersuchungen, wie sie an unserer Klinik begonnen wurden, erst sichergestellt werden.

Wieweit *de Rudder* mit seiner Annahme, daß es sich bei der Nirvanolwirkung um einen der Anaphylaxie ähnlichen Zustand handelt, recht hat, wird sich zur Zeit noch nicht entscheiden lassen. Er selbst wendet dagegen ein, daß das Nirvanol keinen eigentlichen Antigencharakter hat, da es sich um ein einfaches Kristalloid handelt, dessen Wirksamkeit bereits durch eine geringe chemische Abänderung in Frage gestellt wird (Azetylnirvanol), und daß bei einer Wiederholung der Nirvanolgaben keine verstärkte Wirkung auftritt; so soll durch Bindungen bestimmter Eiweißkörper eine indirekte Antigenwirkung entstehen.

Bereits vor 30 Jahren hat *Jadassohn* auf Analogien zwischen den Tatsachen der Immunbiologie und der Lehre von den Toxikodermien hingewiesen. *Wolff-Eisner* hat die Gesamtgruppe der Proteinüberempfindlichkeit und der medikamentösen Dermatosen als anaphylaktische Erscheinungen gedeutet.

Während früher die Erklärung der Arzneiexantheme als anaphylaktische Probleme von den verschiedensten Seiten angegriffen worden sind, hat *Landsteiner* bereits einen vermittelnden Standpunkt eingenommen, daß Stoffe wie Atoxyl und die verschiedenen aromatischen Verbindungen in vivo und in vitro wie Antigene reagieren. Und neuerdings behauptet *Doerr*, daß bei den Arzneiexanthemen Idiosynkrasien von sekundärer Bedeutung sind. Ob die reagierenden Komponenten ein echter Antikörper im Sinne der Immunitätslehre sind oder nicht, ob und unter welchen Umständen er in die Körperhöhle als freies Reagin übertreten könne, ob er willkürlich zu erzeugen sei oder nicht, ob die abnorme Reaktivität angeboren oder durch spezifische Sensibilität erworben sei, ist irrelevant.

Man dürfe schon jetzt behaupten, daß ein Stoff, der an sich nicht als Antigen wirke, zum Antigen werden könne, wenn er gewisse Beihilfen vorfindet, daß also nicht nur eine Konkurrenz, ein Antagonismus, der Antigene existiert, sondern daß die Antigenfunktion zuweilen auch in einer synergetischen Weise zustande komme. Die Anaphylaxie ist nichts anderes als ein Spezialfall der Allergie.

Vielleicht wird es möglich sein, mit der von *Küstner* und *Prausnitz* angegebenen Methode der passiven Übertragung der Überempfindlichkeit, wie sie von den Autoren erstmalig bei der Überempfindlichkeit gegen Fischfleisch angewandt worden ist,

und wie sie *Hans Biberstein* bei chemisch bekannten Stoffen (Hg, Salvarsan, Bi, Pyramidon) anwandte, einen Einblick zu gewinnen in die Vorgänge bei der durch Nirvanol gesetzten Umstimmung.

Schlußzusammenfassung:

In der Klinik der Chorea leistet das Nirvanol Vorzügliches. Selbst mittelschwere und schwere Fälle werden binnen kurzer Zeit gut beeinflußt. Auf das Gefäßsystem und auf das Herz war bei dieser Medikation keine nachteilige Wirkung festzustellen. Zwischen dem 7.—12. Tage tritt bei einem Teil der Fälle ein zum Teil morbilliformes, zum Teil skarlatiniformes Exanthem, häufig mit einer urtikariellen Komponente und hohen Temperaturen auf. Diese Erscheinungen führen zwar vorübergehend eine Verschlechterung des Krankheitsbildes herbei: bald darauf tritt aber eine Besserung und Heilung der Erkrankung ein, die nachhaltig ist.

Exanthem und Temperatur treten bisweilen vor der als Durchschnitt angegebenen Zeit auf. Je zeitiger die Temperatursteigerung einsetzt, desto schwerer und länger reagieren die Kinder. Mitunter tritt das Exanthem sehr verspätet ein (24 Tage nach Aussetzen des Nirvanols); in anderen Fällen sieht man Rezidivexantheme (17—39 Tage nach Aussetzen des Mittels unter hohem Temperaturanstieg — phasenförmiger Verlauf der Sensibilisierung). Mit dem Auftreten des Exanthems und der Temperatur treten eigentümliche Veränderungen im Blutbilde auf; Leukopenie, relative Lymphozytose, Eosinophilie, Monozytose, Thrombopenie. Die Leukopenie verläuft bisweilen phasenförmig.

Diese „komplette“ Reaktion des Nirvanols (Nirvanolkrankheit *Pfaundlers*) findet sich nicht in allen Fällen. Bisweilen sieht man „Teilreaktionen“. Das konstanteste aller Symptome ist die Eosinophilie. Diese kündigt sich mit einer gewissen Regelmäßigkeit bereits vor Auftreten der übrigen Symptome an (*Knauer*). Ihr Höhepunkt liegt vor, gleichzeitig und nach Ausbruch des Exanthems und Temperaturanstiegs. Bisweilen stellt die Eosinophilie das einzige Symptom dar. —

Es gelingt nicht, in vitro Eosinophilie zu erzeugen. Es gelingt nicht, Eosinophilie im Kaninchenversuch durch Injektion von Serum Nirvonalkranker bzw. unbehandelter Choreatiker zu erzeugen. Nach Injektion von Serum Nirvanolkranker bzw. unbehandelter Choreatiker wird beim Kaninchen ein schwerer

Schock erzielt. In ganz seltenen Fällen kommt dies auch einzig und allein nach Injektion von Normalserum vor, doch ist nicht zu verkennen, daß die Reaktion am schwersten nach Injektion von Serum Nirvanolkranker ist. —

Nirvanolfütterungsversuche am Kaninchen, zum Teil mit hohen Dosen, rufen Leukozytensenkung sehr beträchtlichen Grades (bis auf 1200) hervor. In einem besonders markanten Falle fand sich pathologisch-anatomisch im Knochenmark das typische Bild der Aleukie *Franks*. Wir können also mit Nirvanol in outrierten Dosen beim Kaninchen ein Krankheitsbild hervorrufen, das der Aleukie durch Benzol, Salvarsan, Röntgenstrahlen, Radium, Thorium X entspricht. Diese schweren pathologisch-anatomischen Veränderungen beim Tier sollen uns als Warnungssignal dienen, das Mittel nur in den vorschriftsmäßigen Dosen, nicht länger als 10—12 Tage, beim Menschen zu verabfolgen. Bei Ausbleiben von Temperaturen, Exanthem und klinischer Wirkung darf das Nirvanol auf keinen Fall weiter verabfolgt werden. Vor Beginn der Kur und während der Behandlung ist es geboten, dauernd den Blutstatus auf seine Leukozytenwerte zu verfolgen. Unter diesen Kautelen ist das Nirvanol für die Klinik als erfolgreiches Mittel gegen die Chorea minor zu empfehlen.

Literaturverzeichnis.

Albu, Virch.-Arch. Bd. 149. 1897. — *Berlit*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 61. S. 259. 1920. — *v. Bermuth*, Klin. Wschr. 1923. S. 1158. — *H. Biberstein*, Beitr. zur passiven Übertragung der Überempfindlichkeit gegen chemisch bekannte Stoffe. Hab. Schrift 1926. — *Buschke-Freymann*, Med. Klin. S. 899. 1921. — *Dale* u. *Richards*, Journ. Physiol. Bd. 54. 1918. — *Doerr*, in *Weichhardts* Ergebnisse Bd. 5. 1922. — *Doerr* u. *Moldavan*, Ztschr. f. Immun. Bd. 7. S. 225. 1910. — *Ebbecke*, Klin. Wschr. S. 1725. 1923. — *Frank*, Die hämorrhagischen Diathesen, aus dem Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe. 1926. — *Ders.*, Berl. Klin. Wschr. 37. 41. 1915. — *Ders.*, Berl. Klin. Wschr. 21. 1916; 24. 1917. — *W. Frei* u. *R. Mayer*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 153. 1926. — *C. Froboese*, Dtsch. med. Wschr. S. 186. 1920. — *Gorke*, Münch. med. Wschr. S. 1526. 1920. — *Hang*, Münch. med. Wschr. S. 1494. 1919. — *El. Hefter*, Ztschr. f. Kinderh. Bd. 38. S. 403. 1924. — *Heller*, Prag. med. Wschr. 1908. — *Henken*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 56. S. 370. 1907. — *Hirschfeld* u. *Hittmaier*, Klin. Wschr. S. 2173. 1923. — *Hueber*, Münch. med. Wschr. S. 1090. 1919. — *J. Husler*, Ztschr. f. Kinderh. Bd. 38. S. 408. 1924. — *Ch. Jakob*, Dtsch. med. Wschr. S. 1331. 1919. — *Kagelmann*, Ztrlbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 19. 203. 1926. — *Ders.*, ebenda 22. 622. 1927. — *Klieneberger, Carl*, Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. 1927. — *Koenig*, Berl. Klin. Wschr. S. 1883. 1912. — *Kroll*, zit. nach Frank. — *Leredde*, Ann. de derm. et

de Syphilig. T. 7. 1919. — *Landsteiner,* Klin. Wschr. S. 103, 1927. — *E. Liebreich,* Klin. Wschr. S. 194. 1923. — *Loewe,* Dtsch. med. Wschr. S. 974. 1912. — *Luce* u. *Feigl,* Ther. Monatsh. S. 236. 1918. — *Majerus,* Ztschr. f. Nervenh. Bd. 63. S. 312. — *K. Matzdorff,* Dtsch. med. Wschr. Nr. 13. 1926. — *Mendel,* Neur. Ztrlbl. S. 637. 1919. — *Nägeli,* Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1923. — *Nathan,* Derm. Ztschr. Bd. 29. S. 148. 1920. — *A. Neumann* u. *Zimonjic,* Klin. Wschr. S. 1756. 1923. — *Pappenheim,* Ztschr. f. exp. Pathol. 39. 1914. — *Pilz,* Arch. f. Kinderh. Bd. 82. S. 210. 1927. — *Prausnitz* u. *Küstner,* Ztrlbl. f. Bakt. Orig. Bd. 86. S. 160. 1921. — *Reimold* u. *Stöber,* Mschr. f. Kinderh. Bd. 37. S. 597. 1926. — *E. Reye,* Münch. med. Wschr. S. 1120. 1920. — *Rietschl,* Münch. med. Wschr. S. 160. 1921. — *Fr. Roeder,* Ther. Monatsh. 54. 1919. — *de Rudder,* Ztschr. f. Kinderh. Bd. 42. S. 361. 1925. — *Rummer,* Wien. med. Wschr. 1891. — *Santesson,* Arch. f. Hyg. Bd. 31. — *Schmal,* Dtsch. med. Wschr. S. 1439. 1925. — *Selling,* Beitr. z. path. Anat. Bd. 51. S. 576. 1911. — *Schultz,* Ergebn. d. inn. Med. 16. 32. 1919. — N. *Syrenskij,* Ztschr. f. Immunforsch. Bd. 20, S. 544. 1914. — *Türk,* Wien. Klin. Wschr. 6. 1907. — *Ulenhuth,* Ztschr. f. Hyg. Bd. 26. S. 384. 1893. — *Weber,* Therap. Halbmonatsschr. 1921. — *Westphalen,* Dtsch. med. Wschr. 1141. 1927. — *Wolff-Eisner,* Handb. d. exp. Serum- u. Chemotherapie. 1926. — *Leichtentritt, Lengsfeld, Silberberg,* M. Kl. 1928. S. 764.

III.

(Aus der Universitätskinderklinik Breslau [Direktor: Prof. Dr. *Stolte*].)

Zur Frage der NH_3-Ausscheidung beim Brustkind.

Von

Priv.-Doz. Dr. K. KLINKE,
Assistent.

Die Frage der Erhöhung des sogenannten Ammoniakkoeffizienten beim Brustkind hat durch verschiedene Erkenntnisse, die wir insbesondere *Parnas* und seinen Mitarbeitern verdanken, eine neue Beleuchtung erfahren, die eine von diesen Gesichtspunkten beeinflußte Darstellung des Problems rechtfertigt. Im Zusammenhang hiermit sollen einige Befunde mitgeteilt werden, die in Verfolg der Fragestellungen der ersten Mitteilung[1]) schon vor längerer Zeit erhoben wurden, deren Veröffentlichung jedoch aus äußeren Gründen bisher unterblieb.

Es soll an dieser Stelle erneut betont werden, daß auch nach unserer damaligen Ansicht beim Brustkind eine „physiologische Azidose" nicht besteht. Wenn, wie *Hottinger* nachweist, die absolute Menge des ausgeschiedenen Ammoniaks auf das Gewicht bezogen beim Brustkinde kleiner als beim künstlich genährten Kinde ist, und wenn nach *György* der Quotient aus der gesamten Säureausscheidung plus der Ammoniakausscheidung einerseits und der gesamten Stickstoffausscheidung andererseits $\left(\frac{GA + NH_3}{N}\right)$ bei Brustmilch- und Flaschenmilchkindern fast identisch ist, so sagte das für unsere Fragestellung nichts aus. Von dieser Basis ausgehend erschien als Aufgabe den Grund für die andersartige Verteilung zwischen Gesamtsäure- und NH_3-Ausscheidung bei den beiden Ernährungsarten aufzudecken, nicht aber nachzuweisen, daß beim Brustkinde eine Azidose bestehe. Diese Einstellung ist auch in der ersten Mitteilung deutlich zum Ausdruck gekommen. Es schien uns die Unterscheidung zwischen Azidose und Alkalose eine diesen Stoffwechselvorgängen nicht gerecht werdende Klassifizierung.

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 110. S. 159. 1925.

Eine tatsächliche Säuerung besteht nach den Stoffwechselanalysen beim Brustkinde nicht; eher könnte man von einer leichten Alkalose sprechen. Diesem Problem gegenüber wäre ja auch die Messung der Ammoniakausscheidung ein trüglicher Maßstab, zumal uns bedeutend einfachere und genauere Methoden zur Verfügung stehen, eine alkalotische oder azidotische Stoffwechselrichtung nachzuweisen. Andererseits muß betont werden, daß, wenn man von einer Azidose im *Naunyn*schen Sinne — also der vermehrten Säurebildung im intermediären Stoffwechsel — spricht, oder in analoger Weise damit einen Zustand bezeichnet, in dem der Körper zu einer reichlicheren Verarbeitung saurer Produkte herangezogen wird, diese Beanspruchung des Stoffwechsels sich nicht unbedingt an Säureausscheidung oder aktueller Reaktion kundzugeben braucht (vgl. *Schiff*).

In letzterem Sinne sollten die Untersuchungen der Veränderung der NH_3-Ausscheidung bei Fettbelastung und die Analyse der Alkaliverschiebungen im Blut einen Rückschluß auf die intermediären Vorgänge ermöglichen.

Daß die Prozesse im Darm, ob saure Gärung oder alkalische Fäulnis, auch auf die intermediären Vorgänge von bestimmendem Einfluß sein müssen — wofür *Landsberger* Beweise erbrachte —, ist leicht ersichtlich. Sie sind aber nicht die einzigen Faktoren, die in unserer Fragestellung mitsprechen. Es erhöht sich, wie aus *Kellers* grundlegenden Versuchen hervorgeht, der Ammoniakkoeffizient durchaus nicht bei jedem Kinde, wenn man Fettzulagen verabreicht. Außerdem können, wie wir aus den Erfahrungen am Brustkinde wissen, saure Gärungsprozesse im Darm ohne weiteres mit einem neutralen oder alkalischen Urin einhergehen.

Es muß hierbei wohl erstens auf die Art der im Darm gebildeten Säuren, zweitens aber auch auf die Verarbeitungsmechanismen des intermediären Stoffwechsels ankommen.

Zunächst schien die Erfassung der Ausscheidung unverbrannter organischer Säuren *(Hottinger, Brock, Landsberger)* weiterhelfen zu können. Es zeigte sich aber, daß die Ausscheidung der zu verbrennenden Säuren beim Flaschenkind sowohl absolut wie in Relation zu der N-Ausscheidung größer als beim Brustkinde ist.

Zusammenhänge mit der Menge des angebotenen Eiweißes, wie diese *Brock* annimmt, werden von *Landsberger* bezweifelt. *Landsberger* weist darauf hin, daß die Gesamt-

säureausscheidung bei reichlichem Eiweißangebot zu sinken pflegt, während die Menge der organischen Säuren ansteigt. Nun läßt sich unseres Erachtens diese Tatsache im Zusammenhange mit der von ihm nachgewiesenen Dämpfung der Gärungsvorgänge im Darm durch das Eiweiß gut verstehen. Man kann sich sehr wohl vorstellen, daß die ausgeschiedenen organischen Säuren aus intermediär umgesetzten, nicht völlig verbrannten Stoffen herrühren, die Gesamtsäureausscheidung aber den Prozessen im Darm parallel geht, so daß *Brocks* Ansicht doch etwas Wahrscheinliches für sich hat. Im übrigen geben diese auf Bestimmungen der Dissoziationskonstanten der schwachen Säuren aufgebauten Messungen nur — wenn auch sehr wichtige — Vergleichswerte. Zur exakten Analyse müßte die bekannte erhebliche Veränderung der Dissoziationskonstanten durch die jeweilige „Ionenaktivität" des Urins berücksichtigt werden, ein Verfahren, das sehr große Mehrarbeit verlangt.

Es läßt sich aber nach den Untersuchungen der drei Autoren keinerlei Beziehung zwischen der Ausscheidung organischer Säuren und der NH_3-Ausscheidung feststellen. *Landsberger* vertritt die von *Freudenberg* ausgesprochene Ansicht, daß bei der Flaschenmilchernährung ein Teil der organischen Säuren im Dickdarm resorbiert und im Stoffwechsel zu CO_2 verbrannt würde; hierbei tritt eine lokale Leberazidose auf, und das zur Neutralisation der Säuren gebildete NH_3 wird (nach Abgabe des CO_2 durch die Lungen) als solches vermehrt im Urin ausgeschieden. Daß die titrierbare Azidität des Urins nicht erhöht wird, hat nach dieser Vorstellung seinen Grund darin, daß bei der Frauenmilchernährung ein Teil der organischen Alkalisalze im Darm vorhanden sind und auch in dieser Bindung resorbiert werden.

Die Entstehung des bei der Frauenmilch relativ mehr gebildeten Ammoniaks wird also ebenfalls in das Gebiet der intermediären Umsetzungen verlegt.

Zwischen dieser Anschauung und den Ausführungen der ersten Mitteilung scheint ein grundsätzlicher Unterschied nicht zu bestehen. Auch in unserer Darstellung führen die intermediären Umsetzungen bei Frauenmilch (wobei der erhöhte Fettgehalt in hohem Maße ursächlich beteiligt ist) zu einer stärkeren und rascheren Verbrennung. Auch wir haben einen Verlust von Alkalien, wie sich dies ja mit den Ergebnissen der *Freund*schen Versuche deckt, beim normalen Brustkinde völlig abgelehnt.

Der Unterschied liegt nur in der Ansicht über die Genese des Ammoniaks. Während *Freudenberg* hierfür eine lokale Leberazidose verantwortlich macht, haben wir den Grund darin gesehen, daß das NH_3 als Ersatz der einzusparenden Alkalien anzusehen ist. Es wurde damals der Befund erhoben, daß unter dem Einfluß einer Fettzulage bei Brustkindern eine temporäre Steigerung der NH_3-Ausscheidung auftritt, deren Spitzen sich zu der Gesamterhöhung nach Fettzulagen addieren.

Gleichzeitig wurde eine Erhöhung der im Blute kreisenden Alkalimenge festgestellt, die bedeutungsvollerweise hauptsächlich das Kalium betraf. Diese Erscheinung wurde in dem Sinne verwertet, daß unter dem Einfluß der Fettbelastung das Brustkind einen anderen Ausgleichsmechanismus aufweist, als das Flaschenkind. Während dem letzteren zur Neutralisation viel Alkalisalze und Phosphate zur Verfügung stehen, hat das Brustkind weder übermäßige Reserven an Alkali noch an Phosphaten. Die Gegensätzlichkeit der Ausscheidung von Phosphat bei Brust- und Flaschenkind wurde in diesem Sinne in umgekehrte Relation zu der NH_3-Ausscheidung gesetzt. Es wurde eine alkaliärmere Gewebszusammensetzung beim Brustkinde supponiert und dabei an die oft beobachtete Ausschwemmung bei Umsetzen auf Frauenmilch erinnert.

Die Frage, die in den nachfolgenden Untersuchungen angegangen wurde, war, ob der Zulage von Frauenmilchfett beim Flaschenkinde bzw. von Kuhmilchfett beim Brustkinde eine unterschiedliche Wirkung auf die Erhöhung der NH_3-Ausscheidung zukäme. Es war ja möglich, daß neben der andersartigen Gewebszusammensetzung auch hierin ein Grund zu finden war, der die Höhe des Ammoniakkoeffizienten erklärte. Wie aus den Untersuchungen von *Bessau* und *Leichtentritt* hervorgeht, hat der Austausch der beiden Fette und der Zucker keinen Einfluß auf die Magenverweildauer. Auch das Eiweiß ist hieran unbeteiligt. Die Hauptunterschiede liegen also wohl in dem Molkenanteil. War daher die oben ausgesprochene Annahme auch von vornherein unwahrscheinlich gemacht, so sollten doch die Untersuchungen den exakten Beweis erbringen. Die Versuchsanordnung war durch die Fragestellung gegeben und geht aus den Protokollen deutlich hervor. Die Bestimmungen der Gesamtsäureausscheidung und des p_H wurden ebenfalls vorgenommen. Auf die Anführung dieser Resultate wurde verzichtet, da für das Problem wichtige Ausschläge weder erwartet noch ge-

funden wurden. Die Beobachtungen erstreckten sich über je drei Tage und wurden an 4 Kindern ausgeführt.

Tabelle 1.

Wirkung des Austausches von Kuhmilch- und Frauenmilchfett auf die Höhe des Ammoniakkoeffizienten.

Reihe A.

Nahrung				Urin			
Menge in ccm	N in g	Fett Prozent	Kohle-hydrate Prozent	Menge in ccm	N in g	NH_3/N in g	NH_3/N
Versuch 1. A. P. 4 Mon. 4,820 kg Ernährung: 5 mal ²/₃ Milch-Schleim mit 5% Nährzucker.							
Vorperiode: Reine Kuhmilchernährung w. o.							
2238	7,785	2,1	7,9	1480	6,086	0,274	4,5
Versuchsperiode: Ersatz des Kuhmilchfettes durch Frauenmilchrahm.							
2310	8,458	2,0	7,8	1320	7,263	0,319	4,4
Versuch 2. N. S. 5,050 kg. 4½ Mon. Ernährung 5 mal 170 Milch-Schleim mit 5% Nährzucker.							
Vorperiode:							
2590	7,993	1,8	8,7	1420	6,900	0,306	4.4
Versuchsperiode: Ersatz des Kuhmilchfettes durch Frauenmilchrahm.							
2409	7,386	2,0	8,8	1500	6,432	0,309	4.8
Versuchsreihe B.							
Versuch 3. G. H. seit 7 Wochen nur Frauenmilch. 3½ Mon. 3,850 kg; jetzt erhält das Kind 6 mal 150 Frauenmilch.							
Vorperiode:							
2000	3,012	3,8	4,8	1380	2,526	0.136	5,4
Versuchsperiode: Abgerahmte Frauenmilch mit Kuhmilchrahm versetzt.							
1996	3,312	3,6	4,6	1290	2,745	0,149	5,4
Versuch 4. K. P. 4,020 kg. 3½ Mon. Seit Geburt nur Frauenmilch. Jetzt 5 mal 120 Frauenmilch.							
Vorperiode:							
1760	2,782	3,2	5,1	1120	2,064	0,125	6,15
Versuchsperiode: Abgerahmte Frauenmilch mit entsprechend Kuhmilchrahm							
1802	2,903	3,3	4,7	1080	2,086	0,124	5,95

Ein Unterschied in der Höhe des NH_3-Koeffizienten ist bei dem Austausch nicht festzustellen. Das bedeutet also, daß die Fettart trotz ihrer chemischen und ihrer durch *Freudenberg* aufgezeigten verdauungschemischen Verschiedenheit für den

intermediären Stoffwechsel, soweit er durch den NH_3-Koeffizienten erfaßbar ist, irrelevant ist.

Ob ein Unterschied in der Resorptionsgeschwindigkeit besteht, konnte gegebenenfalls an portionsweisen Untersuchungen der Urinausscheidung ersehen werden. Deshalb wurde in Versuch 2 und 3 der Ammoniakkoeffizient wie in der ersten Mitteilung portionsweise bestimmt. Nach den erhaltenen Ausschlägen läßt sich hierüber nichts aussagen. Wahrscheinlich ist, daß auch hier keine erheblichen Unterschiede bestehen mögen. Die aufgezeigten Differenzen lassen jedenfalls keine Entscheidung zu.

Tabelle 2.

Jedesmal 2. Tag des Vorversuches und der Versuchsperiode bei Versuch 2 und 3.

	Urin			
	Menge	N	NH_3-N	NH_3-N
A. P.	**Vorperiode:**			
10 Uhr Mahlzeit				
10 Uhr 45 Minuten . . .	18	0,132	0,056	4,2
11 Uhr 30 Minuten . . .	53	0,106	0,0050	4,7
12 Uhr 50 Minuten . . .	30	0,173	0,0078	4,5
	Versuch:			
10 Uhr Mahlzeit				
11 Uhr 30 Minuten . . .	38	0,196	0,0089	4,5
12 Uhr 30 Minuten . . .	49	0,243	0,0102	4,3
G. H.				
10 Uhr Mahlzeit				
11 Uhr 30 Minuten . . .	6	0,040	0,0028	7,0
12 Uhr 10 Minuten . . .	322	0,062	0,0087	14,0
1 Uhr 10 Minuten . . .	48	0,081	0,0051	6,3
	Versuchsperiode:			
10 Uhr Mahlzeit				
10 Uhr 40 Minuten . . .	12	0,042	0,0028	6,7
12 Uhr 30 Minuten . . .	44	0,069	0,0101	14,8
1 Uhr 15 Minuten . . .	26	0,068	0,0040	5,9

Interessant ist bei diesen Zahlen, daß beim Flaschenkinde nicht diese Erhöhung des Ammoniakkoeffizienten zu beobachten ist wie bei dem Brustkinde.

Die Untersuchung des Mineralstoffgehaltes des Blutes nach einer Mahlzeit ergab bei den Frauenmilchkindern, bei denen ein Austausch des Fettes erfolgt war, ganz ähnliche Ergebnisse wie im Vorversuch. Auffällig erscheint, daß bei den Kindern mit Kuhmilchernährung wohl ebenfalls eine Zunahme des Al-

kaligehaltes nach der Mahlzeit festzustellen ist, daß diese Zunahme aber fast ebenso den Natriumgehalt wie den Kaliumgehalt zu betreffen scheint. Mit allen Vorbehalten kann man vielleicht auch hier den grundsätzlichen Unterschied zwischen Frauen- und Kuhmilch herauslesen.

Tabelle 3.

Kuhmilchkinder.

	K	Na	Ca	Mg
A. P.				
Nüchternwert 1	193	218	7,9	2,4
Nüchternwert 2	202	206	8,1	3,0
1 Std. nach normaler Mahlzeit	222	230	8,0	2,6
1 Std. nach Mahlzeit, bei d. das Fett ausgetauscht	230	228	7,6	2,6
N. S.				
Nüchtern	178	218	8,4	2,8
1 Std. nach Mahlzeit, in der Vorperiode	198	233	8,0	2,0
1 Std. nach Mahlzeit, im Versuch	190	229	7,9	2,6
Frauenmilchkinder.				
G. H.				
Nüchtern	186	199	8,0	2,1
1 Std. nach Mahlzeit in der Vorperiode	246	211	7,9	1,9
1 Std. nach Mahlzeit im Versuch	240	199	8.0	2,0
K. P.				
Nüchtern	200	200	7,1	2,6
1 Std. nach Mahlzeit in der Vorperiode	258	214	6.9	2,0
1 Std. nach Mahlzeit im Versuch	240	220	7,2	2,8

Die zweite Frage war, ob es gelingen würde, durch Zulagen von Eiweiß zur Frauenmilch — also durch Erhöhung der Gärungsdämpfung — die absolute Ammoniakausscheidung herabzudrücken. Wie die Tabelle 4 zeigt, nahm die relative Menge, bezogen auf das Gesamt-N, deutlich ab. Die absolute Menge nimmt unter dem Einfluß der Kaseinzulage zu, wie dies ja bei dem erhöhten Stickstoffangebot verständlich erscheint. Auch die Resultate von *Landsberger* lassen erkennen, daß der Ammoniakkoeffizient stark sinkt. Die absolute Menge des ausgeschiedenen Ammoniaks geht dieser Abnahme durchaus nicht immer parallel, wie auch aus der Tabelle von *Landsberger* ersichtlich ist.

Tabelle 4.

G. H. Vorversuch siehe Tabelle 1 Versuch 3.
Ernährung wie dort angegeben. Pro Tag werden 2,0 g Plasmon zugelegt.

Nahrung				Urin			
Menge	N	Fett	Kohlenhydrate	Menge	N	NH_3-N	NH_3-N
1980	9,432	3,9	4,9	1310	8,584	0,293	3,4
K. P. Versuch wie vor. Vorversuch siehe Tabelle 1 Versuch 4.							
1840	8,993	3,95	4,95	1040	7,668	0,194	2,5

Es erhebt sich nach diesen Zahlen die Frage, ob die Beziehung des Ammoniaks zu der Stickstoffausscheidung einen wirklichen Wert besitzt. *György* hat geglaubt, diese Frage verneinen zu können und den Quotienten $\frac{GA + NH_3}{N}$ eingeführt. Nun hat dieser Quotient sicherlich seine großen Vorzüge, indem er die Beziehungen zur Säureausscheidung erfaßt, also die Frage vom Standpunkt des Säure-Basenhaushaltes besser zu entscheiden vermag. Wenn sich aber zeigt, daß dieser Quotient bei natürlich und künstlich genährten Kindern fast identisch und — wie *Landsbergers* Zahlen zeigen — nur bei Frühgeburten und Rachitikern wesentlich erhöht ist, so bedeutet das in unserer Auffassung, daß die unterschiedliche Ausscheidung von NH_3 nicht im gewöhnlichen Sinne der azidotischen oder alkalotischen Stoffwechselrichtung verwertet werden darf. Auch der Befund *Hottingers*, daß die absolute NH_3-Ausscheidung beim Flaschenkinde größer als beim Brustkinde ist, läßt sich mit der bei der Frauenmilchernährung im Darm bestehenden stärkeren Säuerung nicht recht vereinen.

Der wirkliche Grund für die Erhöhung des Ammoniakkoeffizienten ist eben an einer anderen Stelle zu suchen.

Eine Beziehung zwischen der Höhe der Stickstoffausscheidung und der Ammoniakausscheidung muß aber in der Tat bestehen, weil ja letzten Endes alles Ammoniak dem N-Stoffwechsel entstammt. Es könnte allerdings die erhöhte NH_3-Ausscheidung beim Brustkinde so zu deuten sein, daß nur ein geringer Teil dem primären Assimilationsstoffwechsel, die Hauptmenge dem Eigenstoffwechsel der Zellen entstammt. Hiermit wäre eine leichte Erklärung der absolut niedrigeren relativ aber höheren Ammoniakausscheidung beim Brustkinde gegeben.

Gegen diese Auffassung spricht, daß der Erwachsene mit seiner nur unerheblich höheren relativen Eiweißaufnahme gegenüber dem Brustkinde einen bei weitem niedrigeren NH_3-Koeffizienten in der Größenordnung der Ausscheidung des Flaschenkindes aufweist. Dagegen spricht ferner, daß Fettzulagen eine wesentliche Steigerung des Koeffizienten bewirken können.

Wenn also, wie das wohl selbstverständlich ist, ein Teil des ausgeschiedenen Ammoniaks dem Eigenstoffwechsel der Zellen entstammt, so ist doch für den anderen Teil der Zusammenhang mit dem Regelungsstoffwechsel unverkennbar.

György hat die Auffassung vertreten, daß die verschiedenartige Konzentrationsarbeit der Niere bei der molenarmen Frauenmilch und der molenreichen Kuhmilch diese Unterschiede bedinge. Zulagen von isotonischem und isohydrischem Phosphatgemisch zur Frauenmilch ergaben ein deutliches Absinken des NH_3-Koeffizienten im Urin. Die Beziehungen zu der salzarmen oder salzreichen Kost stehen also auch in dieser Auffassung obenan. Allerdings sind zur Erzielung der beobachteten Ausschläge relativ große Mengen Salzgemisch notwendig, so daß die Versuche etwas an Beweiskraft verlieren.

Nun haben uns neuere Untersuchungen von *Parnas* und Mitarbeitern sowie von *Adlersberg* eine Reihe von für unsere Fragestellung verwertbaren Resultaten gebracht.

Nach den Untersuchungen von *Nash* und *Benedikt* schien es bereits festzustehen, daß das im Urin ausgeschiedene Ammoniak erst in der Niere gebildet würde. Die Nierenvene wurde bedeutend reicher an Ammoniak gefunden als die Nierenarterie. Dieser Befund ist von *Parnas*, der sich mit exaktester Methode diesem Fragenkomplex widmete, erneut bestätigt worden (weitere Bestätigung bei *Gottlieb*).

Diese Befunde machen es unwahrscheinlich, daß dem NH_3 *im Blute* eine erhebliche Bedeutung zur Absättigung saurer Valenzen zukommt. Weiteren Einblick geben aber erst folgende Befunde: Im Blute befinden sich als freies, das heißt in Salzform vorhandenes Ammoniak etwa 0,05 mg-%; außerdem sind noch etwa 2—2,2 mg-% in fester, erst durch längeres Stehen abspaltbarer Bindung — als sogenannte Ammoniakmuttersubstanz (A.M.S.) — vorhanden. *Adlersberg* und *Taubenhaus* haben nun die Veränderungen dieser beiden Größen unter dem Einfluß verschiedener Eingriffe in den Stoffwechsel untersucht. Als für unsere Betrachtungen wichtig, soll folgendes angeführt werden:

Mäßige exogene Säure oder Alkalizufuhr hat keinerlei Einfluß auf die Ammoniakmuttersubstanz; der „aktuelle" Ammoniakgehalt steigt nur in ganz geringem Maße an (*Parnas* und *Klisiecki*). Bei sehr erheblicher intravenöser Säurezufuhr, die zum Tode führte, ergab sich eine Erhöhung sowohl der A.M.S. wie des aktuellen NH_3. Diese beruht anscheinend auf einer gesteigerten Durchlässigkeit der Leber für Ammoniak, wie *Adlersberg* durch Punktion der Vena hepatica feststellen konnte. Während nämlich diese Vene normalerweise den Ammoniakspiegel der peripheren Venen aufweist, die Vena portarum dagegen einen bei weitem höheren, besteht bei der Säurevergiftung eine deutliche Vermehrung in der Vena hepatica. Daraus schließt *Adlersberg*, daß die Leber infolge der Übersäuerung ihre entgiftende Funktion nicht mehr ausüben kann.

Das für uns wichtigere Bild ergeben die Untersuchungen bei endogener Säuerung. Als typisches Beispiel wurde die diabetische Azidose untersucht. Hierbei ist die Ammoniakmuttersubstanz bis auf etwa die Hälfte ihres normalen Wertes verringert, der aktuelle NH_3-Gehalt trotz sehr erheblicher Azidose — außer im Koma — nicht erhöht.

Aus diesen Befunden geht wohl mit einiger Sicherheit die zweierlei Herkunft des im Urin ausgeschiedenen Ammoniaks hervor. Ein Teil entstammt dem normalen aktuellen NH_3-Gehalt des Blutes, der andere muß aber erst durch Umsetzungen in der Niere entstanden sein.

Die *vermehrte* Ausscheidung von NH_3 kann ebenfalls zwei Ursachen haben: Einmal ist eine starke Azidose imstande, die Leberfunktion zu schädigen, so daß eine mangelhafte Synthese des durch die vena portarum angebotenen Ammoniaks stattfindet und dieses vermehrt zur Ausscheidung gelangt. Es ist bemerkenswert, daß diese Steigerung des NH_3-Gehaltes im Blute erst bei sehr großen Dosen anorganischer Säuren (Ammonphosphat) durch intravenöse Zufuhr hervorgerufen wird. Die andere Möglichkeit für das Zustandekommen einer vermehrten NH_3-Ausscheidung ist aus dem Verhalten des Blutammoniaks und der A.M.S. bei der diabetischen Azidose zu erkennen. Hier verändert sich der aktuelle Ammoniakgehalt des Blutes nicht; die Ammoniakmuttersubstanz nimmt dagegen in auffälliger Weise ab.

Im ersten Falle muß man an ein Neutralisierungsbestreben des Serums durch das vermehrt gebildete freie Ammoniak denken. Im Zusammenhange damit ist daran zu erinnern, daß

bei einer solchen Säurebelastung des Körpers meßbare Verschiebungen der Wasserstoffionenkonzentration zu beobachten sind. In diesem Sinne ist wohl auch die Vermehrung des freien Ammoniaks im Coma diabeticum zu deuten, bei dem ebenfalls Reaktionsverschiebungen gefunden werden.

Im zweiten Falle tritt aber eine andere Regulation ein. Durch Abspaltung von NH_3 aus der neutralen und nicht dissoziierbaren Ammoniakmuttersubstanz für die Abgabe in den Urin spart der Körper seine Alkalireserven für das Serum und die übrigen Körpersäfte ein. Das NH_4OH ist ja wegen seiner schwachen Dissoziation viel weniger für die Neutralisation der im Stoffwechsel auftretenden Säuren geeignet als die starken Alkalien. (Es mag dabei daran erinnert werden, daß NH_4Cl ein p_H von etwa 4,62 $(NH_4)_2CO_3$ ein p_H von etwa 8,5 hat, während die Alkalisalze neutral bzw. stark alkalisch regieren.)

In diesem Sinne dient die Ammoniakausscheidung der Regulation der Pufferkapazität des Serums, ist also in Parallele zu der CO_2-Ausscheidung durch die Lungen zu setzen.

Beweisend für eine solche Auffassung erscheint, daß einerseits *Moser* eine Verminderung der Pufferkapazität bei der Rachitis fand, und *Landsberger* andererseits eine übermäßige Vermehrung der absoluten und relativen Ammoniakausscheidung.

Bei der Rachitis ist gleichzeitig die Säureausscheidung erhöht (*Freudenberg* und *György*): es besteht also eine echte kompensierte Azidose im *Naunyn*schen Sinne. Bei der Frauenmilchernährung ist eine Azidose dagegen nicht festzustellen; eine Verminderung der Pufferkapazität im Serum besteht mit Sicherheit bei dieser Nahrung nicht.

Es muß also die vermehrte relative Ammoniakausscheidung beim Brustkinde noch auf eine andere Art zu erklären sein.

Unseres Erachtens ist die Erklärung leicht folgenderweise zu geben:

Als Reservoir der für den Stoffwechsel benötigten Mineralien ist das Gewebe anzusehen. In diesem Sinne haben wir den Grund für den erhöhten NH_3-Koeffizienten des Brustkindes in seinem gerade dem optimalen Quellungszustand der Gewebe angepaßten Mineralbestand gesehen.

Werden durch besondere Säurebelastungen, wie eben bei der Fettverdauung, vermehrt Alkalien benötigt, so muß zum Erhaltenbleiben der Pufferkapazität des Serums und der Gewebe Alkali eingespart werden. Als Ersatz dafür wird zur Neu-

tralisation der auszuscheidenden Säuren, die ja als solche nicht vermehrt zu sein brauchen, Ammoniak in der Niere vermehrt gebildet. (Die aus dem Darm resorbierten Fettsäuren werden entweder weiter bis zu CO_2 verbrannt oder wieder zu Neutralfetten synthetisiert, so daß sie als Säuren nicht im Urin erscheinen.)

Die Erscheinung ist nach den Ergebnissen von *Adlersberg* und *Taubenhaus*, die zeigen, daß sehr große Mengen von Säuren zu einer Schädigung der Leber notwendig sind, nicht mehr mit einer lokalen Leberazidose zu erklären.

Damit erscheint eine unseren heutigen Kenntnissen über die Ammoniakbildung und -Ausscheidung am meisten entsprechende Erklärung für die Erhöhung des Ammoniakkoeffizienten beim Brustkinde gegeben. Im wesentlichen deckt sich diese Auffassung mit der in der ersten Mitteilung niedergelegten. Die Revision, die durch die Befunde über die Bildung des ausgeschiedenen Ammoniaks in der Niere und über die Herkunft des Ammoniaks im Körper nötig wurde, hat im ganzen eine neue Stütze dieser Anschauung ergeben.

Literaturverzeichnis.

Adlersberg und *Taubenhaus*, Arch. f. exp. Pathol. u. Ther. Bd. 113. S. 1. 1926. — *Dieselben*, Arch. f. exp. Pathol. u. Ther. Bd. 121. S. 35. 1927. — *Bessau* und *Leichtentritt*, Mtschr. f. Kinderh. Bd. 29. S. 559. 1923. — *Brock*, Ztschr. f. Kinderh. Bd. 39. S. 44. 1925. — *Freudenberg*, Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 28. S. 580. 1926. — *Derselbe*, 38. Tagung d. Ges. f. Kinderh. 1927. — *György*, Ztschr. ges. exp. Med. 43. S. 605. 1924. — *Gottlieb*, Bioch. Ztschr. Bd. 194. S. 151, 163. 1928. — *Hottinger*, Mtschr. f. Kinderh. Bd. 30. S. 497. 1925. — *Klinke*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 110. S. 159. 1925. (Daselbst die übrige Literatur.) — *Landsberger*, Ztschr. f. Kinderh. Bd. 39. S. 586, 597. 1925. — *Moser*, Kolloidchem. Beihefte. 25. 1. 1927. — *Parnas* und *Heller*, Bioch. Ztschr. Bd. 152. S. 1. 1924. — *Parnas* und *Taubenhaus*, Bioch. Ztschr. Bd. 155. S. 247 u. Bd. 159. S. 298. 1925. — *Parnas* und *Kliesiecki*, Bioch. Ztschr. Bd. 169. S. 255. u. Bd. 173. S. 224. 1926. — *Schiff*, Klin. Wschr. Bd. 7. 1928.

IV.

(Aus der Universitätskinderklinik Breslau [Direktor: Prof. Dr. *Stolte*].)

Beitrag zur Frage der Kalkseifenstühle.

Von

Dr. phil. ALICE OELSNER u. Priv.-Doz. Dr. K. KLINKE.

Die Bildung von Kalkseifenstühlen, die Fett- und Kalkresorption bei diesem Stoffwechselvorgang ist ein Gebiet, das trotz reichlicher klinischer und experimenteller Erfahrungen noch ziemlich ungeklärt ist. Es soll hier darauf verzichtet werden, die gesamte vorliegende Literatur eingehend abzuhandeln. In *Czerny-Kellers* Handbuch, 2. Auflage, ist der Stand unseres Wissens ausführlich niedergelegt.

Fortschritte in dieser Frage versprechen ja nicht nur eine Bereicherung unserer Kenntnisse vom Stoffwechsel überhaupt, sondern sind auch in therapeutischer Beziehung bedeutungsvoll. *Stolte* hat wohl als erster darauf hingewiesen, daß zum Zustandekommen trockener Fäzes die Anwesenheit von genügenden Mengen Kalk bei gleichzeitig ausreichendem Fettangebot notwendig ist. Das bedeutet, daß wir zur Erzielung gebundener Stühle den Stoffwechsel in die Richtung der Kalkseifenbildung leiten müssen.

Andererseits kann sich auch die Notwendigkeit ergeben, die Ausscheidung übermäßig fester und trockener Stühle — wie etwa beim Milchnährschaden — durch geeignete Maßnahmen zu beseitigen. Bekannt ist die Wirkung der Kohlehydrate auf die Konsistenz der Stühle. Ebenso wirksam hat sich in klinischen Untersuchungen von *Stolte* und *Dubois* die Zugabe von kohlensauren Alkalien zur Kost erwiesen. *Stolte* erinnert daran, daß die Zufuhr von salzreicher Molke zu einer geringen Fettmenge erheblich auf die Beschaffenheit der Stühle einwirken kann: Beim langsamen Umsetzen von einer reinen Molkenernährung auf Milchmischungen werden die Stühle durchgangsweise noch dünner. Sie werden erst dann wieder fest, wenn die Menge der Molke (der Alkalien) gegenüber der Milch

(dem Fett und dem Kalk) erheblich verringert ist. Ob diese Wirkung mit der von *Hattori* beobachteten schlechteren Wirkung der Frauenmilchlipase bei Anwesenheit von größeren Kochsalzmengen völlig geklärt ist, ist wohl zu bezweifeln. *Hattori* konnte nämlich in Reagenzglasversuchen diese verminderte Wirkung der Frauenmilchlipase feststellen und möchte damit die schlechtere Ausnutzung des Frauenmilchfettes bei Kochsalzzulagen erklären.

Nach den bisherigen Untersuchungen bieten sich die Stoffwechselvorgänge bei der Bildung von Kalkseifenstühlen sehr uneinheitlich dar. Bei einer ganzen Reihe von Beobachtungen wurde die Kalk- und Fettresorption normal gefunden; andere Forscher fanden wiederum eine Verschlechterung beider Bilanzen. Das weist unserer Ansicht nur darauf hin, daß eben mit der alleinigen Betrachtung der Einfuhr und Ausfuhr von Kalzium und Fett nicht alle wichtigen Momente erfaßt sind. Schon die klinische Betrachtung ergibt dies. Das eine Kind bekommt auf reichliche Fettzufuhr Durchfälle, das andere reagiert mit Obstipation und Kalkseifenstuhlbildung.

Daß die Bildung von Kalkseifenstühlen nicht zu einer schlechteren Fettresorption führen muß, wird von *Freund, Niemann* u. a. angegeben; sie beobachteten eine Fettausnutzung von über 90% der Zufuhr. Manchmal, wie in *Bahrdts* Fällen, kann wohl auch eine verschlechterte Resorption beobachtet werden. Es sind eben noch andere Faktoren wirksam, die die verschiedene Ausnutzung des Fettes bei der Seifenstuhlbildung erklären. Vermutungsweise wird man an einen verschieden starken Alkalieinstrom in den Darm denken dürfen, der zu einer verschieden starken Bildung von Alkaliseifen und damit zu einer unterschiedlichen Resorption Veranlassung gibt.

Das Gleiche gilt für die Resorption des Kalkes. Auch hier liegen Beobachtungen vor, die beweisen, daß die Kalkretention bei Kalkseifenstühlen nicht schlechter zu sein braucht als bei normalen Stühlen.

Nach den Untersuchungen des einen von uns hat sich ergeben, daß die Aufnahme des Kalkes, der Fettsäuren und der Phosphorsäure chemischen Gesetzmäßigkeiten unterliegt, die erklären, warum bei einer bestimmten Relation: Fett: Kalzium: Phosphorsäure die Aufnahme am günstigsten sein muß, wie dies ja nach Stoffwechseluntersuchungen bereits von *Holt, Courtnay* und *Fales* sowie *Stolte* postuliert wurde. Die Galle — deren Bedeutung für die Fettspaltung hier außer Betracht gelassen wer-

den soll — entfaltet nämlich vermittels des von *Wieland* entdeckten „Choleinsäureprinzipes" einen starken lösenden Einfluß auf die Kalkseifen und Fettsäuren, bedeutungsvollerweise ebenso, wenn auch in geringerem Ausmaße, auf die schwerlöslichen Kalkphosphate und -karbonate. (Das Choleinsäureprinzip besteht darin, daß die Desoxycholsäure — in geringerem Maße auch die anderen Gallensäuren — mit 2—4—6 Mol Fettsäure oder fettsauren Salzen zu der bis vor kurzem als Individualität aufgefaßten Choleinsäure, also einem löslichen Komplexsalz, zusammentritt.)

Ist nun ein gewisser Überschuß von Fettsäuren über die anorganischen Ionen gegeben, so wird die Hauptmenge des Kalkes als lösliche Komplexverbindung des fettsauren Kalziums aufgenommen. Bei einem großen Überschuß von Fettsäuren über den Kalk muß die lösende Fähigkeit der Gallensäuren in erhöhtem Maße für die Bildung von Fettsäure-Gallensäurekomplexen in Anspruch genommen werden. Sind andererseits wenig Fettsäuren vorhanden, so werden nach dem Massenwirkungsgesetz vermehrt anorganische Kalksalze gebildet, die von der Galle erheblich schlechter gelöst werden, als die Kalkseifen.

(Um ein paar Zahlen zu geben: in 0,01 n Cholsäure lösen sich zirka 3 Millimol Ca-Oleinat, zirka 1 Millimol $Ca_3(PO_4)_2$ und zirka 0,6 Millimol $CaCO_3$ pro Liter.)

Steht nun auch mit diesen Befunden die überragende Bedeutung der Galle für die Fett und Kalkresorption fest, so weisen doch Untersuchungen an Kindern mit Verschluß des Ductus choledochus darauf hin, daß neben der Fettaufnahme vermittels der Galle auch eine andersartige Resorption stattfinden muß. Bei diesen Kindern ergab sich nämlich eine bis 70% der Zufuhr betragende Resorption des zugeführten Fettes. Hier scheinen die sonstigen alkalischen Darmsäfte eine Aufspaltung und Resorption von Seifenmizellen bewirkt zu haben. Anders steht es in diesen Fällen mit der Kalkaufnahme. In den mir bekannten Untersuchungen von pädiatrischer Seite ist dieser Frage noch keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Doch sind von *Ruth Kern* und *Buchbinder* bemerkenswerte Befunde bei der Unterbindung des Ductus choledochus an Hunden erhoben worden. Das Serumkalzium sank nach der Operation von seinem normalen, etwa 11 mg-% betragenden Wert auf zirka 6 mg-%. Ein Tier, bei dem sich die Unterbindung spontan löste, brachte den Gegenbeweis bei: Mit dem Auftreten gefärbter Stühle schnellte das Serumkalzium wieder auf seinen normalen Wert empor.

Hiermit ist wohl der sichere Beweis erbracht, daß der Ausfall der Galle zu einer Verschlechterung bzw. Aufhebung der Kalziumresorption führt. Die Fettresorption hat, wie die vorher angeführten Beobachtungen ergeben, auch noch andere Resorptionsmöglichkeiten als die Lösung durch die Galle.

Wie ist nun die Beeinflussung der Kalkseifenstühle durch die beiden verschiedenartigen Wege, durch Kohlehydrat- bzw. Alkalikarbonatzugabe zu verstehen?

Die Behebung der Kalkseifenstühle durch Kohlehydratzugaben scheint verhältnismäßig leicht erklärbar. Infolge der durch die Kohlehydrate gesteigerten Gärung wird die Reaktion des Verdauungsgutes saurer; es kommt zur Bildung löslicher Kalksalze, und die Fettsäuren werden in Freiheit gesetzt. Die letzteren wirken auf die Peristaltik des Darmes beschleunigend ein. Die vermehrte Peristaltik scheint auch geeignet, den gesteigerten Fettverlust durch den Kot, wie er von *Usuki* — insbesondere bei Malzsuppe — beschrieben worden ist, zu erklären. Es wird also bei der Kohlehydrattherapie eine Umstimmung der Darmvorgänge in die Richtung leichtester Durchfälle angestrebt. Interessant ist zu dieser Frage die Tabelle von *Holt* und Mitarbeitern, die nachstehend im Auszug wiedergegeben ist.

	Normaler Stuhl	Weicher Stuhl	Durchfälliger Stuhl
Fett	12.4	23,1	40,4
CaO	67,2	70,2	79,0
P_2O_5	36,9	41,4	48,3

Aus dieser Tabelle ersieht man leicht, daß mit der zunehmenden Weichheit der Stühle eine verschlechterte Resorption von Kalzium stattfindet. Dies sowohl, wie die vermehrte Ausscheidung von Fett ist leicht verständlich, da durch die stärkere Peristaltik der Darminhalt beschleunigt den Darm passiert. Die mangelhafte Spaltung des Fettes, die sich in der mit der Weichheit der Stühle zunehmenden Neutralfettausscheidung äußert, eröffnet interessante Ausblicke auf die Darmvorgänge. Durch die Säuerung des Verdauungsgutes werden alkalische Valenzen, die sonst Seifen bilden, besetzt, und es tritt infolgedessen eine verminderte Fettresorption ein. Außerdem wird wohl auch noch durch die saure Gärung die Bildung der zur Fettspaltung notwendigen Kalzium-Fett-Gallesäurenlipase Adsorptate *(Willstätter)* in ungünstigem Sinne beeinflußt. Eine weitere Quelle des Kalzium- und Phosphorverlustes ist noch, daß sich bei stärker saurer Reaktion allein oder vermehrt Trikalziumorthophosphat bildet, da dieses ja noch bei einem p_H

von etwa 5,0 bei Körpertemperatur unlöslich ist, also überwiegend gebildet wird, während bei diesem Säuregrad die anderen Kalziumsalze des Darminhaltes noch löslich sind. Damit ist aber eine schlechtere Resorptionsmöglichkeit für Kalzium wie Phosphat gegeben.

Bei der Behebung der Kalkseifenstühle durch Kohlehydratzugabe muß also zwangsläufig eine gewisse Verschlechterung der Fett- wie der Kalzium- und Phosphorresorption eintreten, wie dies ja auch die Versuche von *Usuki* bestätigen.

In ganz anderer Weise wirkt die Behebung der Kalkseifenstühle durch Alkalien. Hierbei stellten *Stolte* und *Dubois* eine verbesserte Kalkbilanz gegenüber den Seifenstühlen fest. Dieser Befund zeigt, daß hier die zweite Art der Fettaufnahme, die als Seifenmizellen, begünstigt worden sein muß, so daß die Relation von Fett zu Kalzium in dem restierenden Gemenge für die Aufnahme von Kalzium vermittels der Galle günstiger geworden ist.

Die nähere Erklärung ist von hoher Bedeutung für die klinische Auffassung. *Stolte* sagt an einer Stelle seiner Habilitationsschrift: „Man kann sich sehr wohl vorstellen, daß in allen jenen Fällen, wo träge Motilität des Darmes besteht, auch die Sekretion des alkalischen Darmsaftes geringer ist, während erhöhte sekretorische Leistung empfindlicher Kinder die Ausscheidung geringer Mengen von Erdalkalien gewährleistet. Danach würden auf den gleichen Reiz zwei Kinder verschieden reichliche Darmsaftmengen produzieren und würde entsprechend der Menge der gebildeten Darmsaftmengen (Alkalikarbonate) der Umsatz der Kalkseifen ungleich sein."

So ist es erklärlich, daß die verschiedenen Kinder verschiedenartig reagieren, weil eben nicht die Kost allein, sondern auch die Reaktionslage des Darmes, die ihrerseits wieder der nervösen Regulation unterliegt, von Bedeutung ist. Daß solche Faktoren von erheblichem Einfluß sind, können wir besonders aus der Tatsache schließen, daß manche Kinder zunächst normale Stühle aufweisen, dann aber, infolge von Überfütterung oder Infekten, bei derselben Kost nicht mehr gedeihen. Sie sind überempfindlich geworden, und diese Überempfindlichkeit bedingt eine andere Darmsaftsekretion, so daß eine ganz andere Stoffwechsellage geschaffen wird.

Welche Rolle bei der Lösung und Resorption der Fette bzw. der Seifen die Alkalien, also der Darmsaft, spielen, ist wenig bekannt. Die Seifenchemie, die solchen Überlegungen als Grund-

lage dienen müßte, ist erst in den Anfängen. Hier setzten Untersuchungen ein, die von der einen von uns ausgeführt in rein chemischer Fragestellung einen Beitrag zu diesen Fragen zu erbringen suchten. Bei diesen Untersuchungen konnten die verschiedenen Wirkungen der zugeführten Nahrungsmittel auf Gallensekretion, Darmsaftsekretion und Rückresorption nicht berücksichtigt werden; diese Fragen sollen eine gesonderte Bearbeitung erfahren.

(Dr. phil. *Alice Oelsner.*)

In einem gemeinschaftlich mit *Dubois* ausgeführten Versuche zeigte *Stolte,* daß eine Umwandlung von Kalkseife durch Alkali stattfinden kann: Eine Suspension von Kalziumpalmitat in Wasser gibt auf Zusatz weniger Tropfen Sodalösung Seifenschaumbildung, zeigt also die Bildung gelöster Natriumseife an.

Dieser qualitativen Beobachtung näher nachzugehen und durch eingehende quantitative Untersuchungen der wenig bekannten Löslichkeitsverhältnisse der Kalkseifen bzw. ihrer Umsetzungen mit Alkalien ein klares Bild über die chemischen Bedingungen der Bildung von Kalkseifenstühlen zu gewinnen, ist der Zweck vorliegender Arbeit.

Der Gang der Untersuchung war folgender: Ich stellte mir zunächst ein Gemisch der Fettsäuren her, so wie es in der Kuhmilch vorhanden ist. Zu diesem Zwecke wurde Butter bei 50° C in einer Porzellanschale geschmolzen und bei der gleichen Temperatur solange in einem Zylinder stehen gelassen, bis das in ihr noch enthaltene Kasein sich als fester weißer Niederschlag völlig abgesetzt hatte; seine Koagulierung wurde durch Zusatz von NaCl beschleunigt. Das bei 50° filtrierte Fettgemisch wurde dann mit NaOH verseift. Die notwendige Menge war durch vorherige Bestimmung der Verseifungszahl von 1 g Fett berechnet. Aus der Natriumseife wurde durch Kochen mit der äquivalenten Menge Salzsäure die Fettsäure in Freiheit gesetzt und durch mehrmaliges Ausschmelzen mit H_2O in reinem Zustand erhalten. Zur Kontrolle des Reinheitsgrades diente die Bestimmung des Schmelzpunktes, der sich zu 37—42° ergab, in guter Übereinstimmung mit dem Schmelzpunkt des nach *Hehners* Vorschrift gewonnenen Gemenges der unlöslichen Fettsäuren aus Milch (38—44°).

Durch Bestimmung der Säurezahl — Titration von 1 g in Alkohol gelöster Fettsäure bei 40° mit 0,1 n NaOH — wurde der Durchschnitt des Molekulargewichtes des Fettsäurenge-

misches zu 255 bestimmt. Nach *Fleischmann* schwanken die mittleren Molekulargewichte für die Fettsäuren der Milch zwischen 240 und 255.

Aus diesem Fettsäuregemisch wurde nun die Natriumseife hergestellt, die als Ausgangsmaterial für sämtliche Versuche diente. 50 g geschmolzene Fettsäure wurden bei 60° mit der äquivalenten Menge 1,0 n NaOH verseift, die entstandene Seife mit H_2O zu einer rund 5%igen Lösung verdünnt.

Diese Seifenlösung ist bei Zimmertemperatur fest, der Beginn des Schmelzpunktes liegt bei etwa 29°; bei 37° bildet sie eine klare goldgelbe Lösung. Die auf 2,5% verdünnte Seifenlösung ist ebenfalls bei Zimmertemperatur fest und zeigt den Schmelzpunkt 24°. Die 1,25%igen Lösung ist bei Zimmertemperatur nicht mehr fest, sie bildet aber eine typisch kolloidale trübe filtrierbare Lösung; bei 37° wird die Lösung klar. Man kann also bei den hier vorliegenden Seifen der Milchfettsäuren ebensowenig von einer definierten Löslichkeit bzw. einer Sättigungskonzentration sprechen wie bei den Waschseifen; die wässerigen Seifenlösungen sind als kolloide Elektrolyte zu bezeichnen *(Goldschmidt)*.

Da also auch die verdünnten Seifenlösungen bei Zimmertemperatur koaguliert und erst oberhalb 37° flüssig sind, ging ich bei allen meinen Versuchen von der 5%igen Stammlösung aus, die jedesmal im Wasserbad bei 50° geschmolzen wurde. In 25 ccm der 50° heißen Seifenlösung waren, wie durch Analyse festgestellt wurde, 1,16 g = 4,569 Millimol Fettsäure enthalten; daraus berechnet sich die Normalität der Lösung zu 0,183 n.

Aus ihr wurde die Kalkseife von Fall zu Fall frisch hergestellt, indem 25 ccm Stammlösung mit einem kleinen Überschuß über die äquivalente Menge 0,5 n $CaCl_2$-Lösung versetzt wurden. Die Anwendung von zu wenig Kalzium erzeugt nämlich, wie sich erwies, eine schmierige Kalkseife.

Nun zu den Versuchen selbst.

Die erste Versuchsreihe behandelt die Frage: In welchem Umfange ergibt die Reaktion

$$\text{Ca-Seife} + Na_2CO_3 \rightleftharpoons \text{Na-Seife} + CaCO_3$$

eine analytisch meßbare Verschiebung nach der rechten Seite der Gleichung? Zur Entscheidung der Frage mußte also die Menge der gelösten Fettsäuren bestimmt werden.



Die Versuchsmethodik war folgende: 5 Millimol Kalkseife wurden mit 5 Millimol Na_2CO_3 zusammengebracht und auf 100 aufgefüllt. Auf Grammprozent umgerechnet beträgt die Na_2CO_3-Konzentration rund 0,5 %, was ungefähr dem doppelten Alkaligehalt des Darmsaftes entspricht, der bekanntlich mit 0,2% angenommen wird; die Kalkseifenkonzentration ist 1 %.

Die Versuchstemperatur betrug stets 37°. Die Versuchsdauer war ursprünglich den im Säuglingsdarm herrschenden Verhältnissen angepaßt: Es ist anzunehmen, daß das Fett bzw. seine Spaltungsprodukte rund 8 Stunden im Darm verbleiben; als sich jedoch zeigte, daß die Umsetzungen bei längerer Versuchsdauer keine anderen Ausmaße annahmen als bei 8stündiger Einwirkung, wurden aus Gründen des bequemen Arbeitens die späteren Versuche immer erst nach 24 Stunden abgebrochen. Nach dieser Zeit wurde die Menge der neugebildeten löslichen Na-Seife analysiert, und zwar nach folgender Methode: Der unlösliche Niederschlag — die Kalkseife nebst $CaCO_3$ — wurden durch ein Blaubandfilter vom Löslichen — der Na-Seife nebst $NaCO_3$ — getrennt. Das Filtrat wurde in einen Schütteltrichter übergeführt, mit drei Tropfen Methylrot versetzt und HCl bis zur starken Rotfärbung hinzugefügt, wodurch aus der Seife die Fettsäure in fester Form in Freiheit gesetzt wird. Nun wurde mehrmals mit Äther ausgeschüttelt, der ätherische, die Fettsäuren enthaltende Extrakt über geglühtes Na_2SO_4 (zur Entfernung von H_2O) in ein Kölbchen filtriert, der Äther bei 50° abdestilliert. Der Rückstand wurde bei 50° zu Gewichtskonstanz getrocknet und ergab die Menge der in Lösung gegangenen Seife als Fettsäure berechnet. Zur genauen Kontrolle wurde auch die Menge der im unlöslichen Niederschlag verbliebenen Fettsäure bestimmt. Dazu mußte der Niederschlag bei 37° getrocknet und als Pulver in den Schütteltrichter eingebracht werden, wo er mit Methylrot, HCl und Äther versetzt über Nacht stehen blieb. Innerhalb von 24 Stunden war die Fettsäure quantitativ in Freiheit gesetzt und in den Äther übergegangen, so daß sie dann wie oben bestimmt werden konnte.

Das Ergebnis des ersten Versuches ist in Tabelle A, I dargestellt. Es ergibt sich, daß Kalkseife mit Soda tatsächlich eine Umsetzung zu Na-Seife ergibt, die unter den angewandten Bedingungen etwa 8,7% beträgt. Die Umwandlung eines unlöslichen in ein lösliches Salz, die auf den ersten Blick verwunderlich erscheinen mag, die allerdings nach den klinischen Erfahrungen erwartet wurde, kann nur als Folge der chemischen

Massenwirkung erklärt werden. Sie vollzieht sich nach dem Schema der Umsetzung eines schwerlöslichen Salzes mit einem löslichen aber wenig dissoziierten, wie dies von *Klinke* (Phasenpufferung eines Kolloidelektrolythen) theoretisch behandelt worden ist.

Dies veranlaßte mich, neue Versuche anzusetzen, die den Einfluß der chemischen Massen, das heißt also verschiedener Konzentrationen auf diese Reaktion klären sollten. Versuch II, Tabelle A (5 Millimol Kalkseife + 2,5 Millimol $NaCO_3$ in 100) zeigt, daß bei halber Na_2CO_3-Konzentration nur etwa halb soviel lösliche Na-Seife entsteht, wie in Versuch I. Die Berechnung der Sodakonzentration nach Grammprozenten ergibt übrigens die gleiche Größenordnung wie im Darm, nämlich etwa 0,25 %.

Versuch III (Tabelle A) arbeitet wieder mit 1 Mol Kalkseife auf 1 Mol Soda (5 MM Kalkseife und 5 MM Na_2CO_3) jedoch in der doppelten Flüssigkeitsmenge, so daß im Vergleich zu Versuch A, I die Konzentration auf die Hälfte herabgesetzt ist. Bei dieser Verdünnung sind 10 % der Kalkseife löslich geworden, absolut 0,457 MM.

In Versuch IV variieren die Mengen Kalkseife und Soda in dem Sinne, daß Na_2CO_3 vierfach überwiegt; auf 5 MM Kalkseife sind 20 MM Soda vorhanden, aber in solcher Verdünnung, daß der Alkaligehalt wieder wie im Darmsaft 0,25 % beträgt; der Gehalt an Kalkseife ist 0,5 %. Das Überwiegen der Soda hat eine Verschiebung des Gleichgewichtes in dem Sinne zur Folge, das bis zu 19,5 % in Lösung gehen.

Versuch V sollte prüfen, ob ein dauerndes Entfernen der gebildeten löslichen Seife aus dem Reaktionsgemisch die gleiche Wirkung ergibt, wie ein von vornherein vorhandener Überschuß von Na_2CO_3, wie dies ja nach dem gewöhnlichen Massenwirkungsgesetz zu erwarten wäre. Zu diesem Zwecke wurden 5 MM Kalkseife mit 5 MM Soda in der Weise zusammengebracht, daß die Sodalösung tropfenweise zufloß, während der sich bildende lösliche Teil des Reaktionsgemisches — nach Filtration durch ein Mulläppchen — dauernd abgesaugt wurde. Um die Menge Flüssigkeit im Versuchsgefäß konstant zu halten, wurde die abgesaugte Lösung dauernd durch zutropfende Lösung ergänzt. Die Konzentration der Sodalösung betrug etwa 0,05 %. Im ganzen flossen auf diese Weise im Verlaufe von 9 Stunden 2330 ccm durch den Kalkseifenniederschlag hindurch. Es ergab sich, daß sich 18,2 % der gesamten Seifen zu Na-Seife umge-

setzt hatten. Dieses Resultat erscheint auf den ersten Blick verwunderlich. Haben sich doch nicht mehr lösliche Seifen gebildet als in Versuch IV, bei dem die im ganzen zugeführte Menge von Soda die vierfache ist. Hierzu muß aber einer Eigentümlichkeit der Seifen gedacht werden. Manche Seifen lösen sich nur in wenig H_2O, in viel Wasser werden sie in freies Alkali und ausfallendes saures Salz zerlegt (Beilstein II, 371). Man kann danach also nur sagen, daß der Bestand an löslich gewordenen Fettsäuren in der Lösung etwa 20% beträgt; ein Teil kann ohne weiteres als saures Salz ausgefallen sein und ist damit natürlich in dem Filtrat nicht erfaßbar.

Schütteln hat wenig Einfluß auf die Menge der umgesetzten Substanz. Dies wurde in einem besonderen Versuche (I b) festgestellt, der unter sonst gleichen Bedingungen wie Versuch **I a** angesetzt 8 Stunden maschinell geschüttelt wurde und ebenso wie Versuch I 8,7% Umsetzung ergab. —

Ich möchte nicht unterlassen zu erwähnen, daß das Gleichgewicht dieser Umsetzungen sehr stark temperaturabhängig ist. Versuche, die versehentlich auf über 37° kamen, zeigten eine weitgehende Verschiebung nach der rechten Seite des oben dargestellten Gleichgewichtes, eine Tatsache, die der chemischen Industrie längst bekannt ist und in dem sogenannten *Krebitz*-seifenverfahren praktisch verwandt wird: Fette werden mit Ätzkalk zu einer trockenen Kalkseife verseift, diese wird mit NaCl-haltiger kochender Sodalösung — also etwa bei 100° — vollständig zu Natronseife umgesetzt. Vielleicht gibt diese starke Temperaturabhängigkeit eine einfache Erklärung der Durchfälle, die bei Fieber eintreten können.

Als Resultat der Versuche der ersten Reihe ergibt sich also die analytische Bestätigung der von *Stolte* schon 1913 ausgesprochenen Vermutung, daß sich Kalkseifen mit Na_2CO_3 in Lösung bringen lassen. Die Menge der umgesetzten Kalkseife hängt von der Molmenge und der Verdünnung der Sodalösung sowie von der Temperatur ab. So ist der Schluß berechtigt, daß im Darme ebenfalls eine Umsetzung von Kalkseifen durch den ständig zuströmenden alkalischen Darmsaft eintreten kann, die natürlich durch das ständig verschobene Gleichgewicht infolge Resorption und Sekretion zu ganz anderen Ausmaßen führen kann als im Reagenzglase beobachtet wurde. Während die hier angeführten Versuche nur statische Gleichgewichte liefern, müssen im Darm die kinetischen Momente des biologischen Geschehens vorherrschend sein. Der Alkalibestand einer Nahrung

muß in diesem Zusammenhange betrachtet auch von größter Bedeutung für das Auftreten dünner Stühle sein.

Zu dem oben niedergelegten Ergebnis ist noch eines nachzutragen: Es erhebt sich die Frage, warum das im Verlauf der Umsetzungen gebildete Kalziumkarbonat im Darm nicht wieder Verstopfung hervorruft. Da möchte ich auf eine von mir beobachtete und auch der Seifenindustrie bekannte Tatsache verweisen, daß bei Verwendung von zu wenig $CaCl_2$ eine schmierige Kalkseife entsteht; durch die Einwirkung von Soda wird diese Schmiere in eine kolloidale Masse verwandelt, die durch das Filter läuft; das in ihm enthaltende $CaCO_3$ verliert völlig seine körnige Struktur. Zu erinnern wäre in diesem Zusammenhange auch an die technisch wichtige Erfahrung, welche die Grundlage für die Darstellung der sogenannten „konsistenten Schmierfette" bildet *(Goldschmidt)*, daß nämlich Kalkseifen in Ölen — auch Mineralölen — und Fetten löslich sind. So ist es möglich, daß unter ähnlichen Bedingungen im Darm eine kolloide Verteilung des $CaCO_3$ eintritt, die eine Verstopfung verhindert, ja eine Resorption ermöglicht.

In der Therapie wird nun aber nicht Na_2CO_3, sondern $NaHCO_3$ angewandt. So erhalten z. B. Kinder, die bei Eiweißmilch mit geringem Zuckergehalt feste Stühle haben, die von *Heim* und *John* empfohlene Lösung von $NaHCO_3$ und NaCl. Versuchsreihe I der Tabelle B beschäftigte sich daher mit der Frage, ob und in welchem Umfange die Reaktion

$$\text{Ca-Seife} + NaHCO_3 \rightleftharpoons \text{Na Seife} + \text{Ca } HCO_3\, 2 \text{ stattfindet.}$$

Infolge der Phasenpufferung muß sich stets unter den Bedingungen des Darmsaftes aus $CaHCO_3)_2$ zum größten Teile $CaCO_3$ bilden. Es wurden 5 Millimol Kalkseife mit 5 Millimol $NaHCO_3$ zusammengebracht und auf 200 aufgefüllt, so daß also der Prozentgehalt an Kalkseife ½ an $NaHCO_3$ ¼ % betrug. Es zeigte sich, daß hier nur 4% Fettsäure in lösliche Na-Seife übergeführt wurden, während in dem analogen Versuch mit Na_2CO_3 10% gelöst wurden. Dieser Unterschied ist nicht überraschend, denn der Dissoziationsgrad und die Reaktion von $NaCHO_3$ ist bedeutend geringer bzw. saurer als der einer gleichmolaren Lösung von $NaCO_3$. Dies bedeutet aber nicht viel, da ja im Körper durch den dauernden Zustrom und Abstrom, wie oben ausgeführt, ganz andere Bedingungen gegeben sind als im Reagenzglase. Das $NaHCO_3$ ist jedenfalls als das Sekret aufzufassen, welches die Seifenstuhlbildung beeinflußt.

Durch diese Versuche ist also die in der pädiatrischen Literatur vielfach vertretene Ansicht widerlegt, daß die Seifenstuhlbildung unter der Herrschaft der alkalischen Reaktion des Darmes steht, und daß höhere Grade von Kalkseifenstühlen innig mit der alkalischen Reaktion der Fäzes verknüpft sein müssen.

Wie ist aber andererseits chemisch die klinische Erfahrung zu verstehen, daß die Obstipation des Säuglings durch Steigerung der Kohlehydratzufuhr, also durch Bildung saurer Gärungsprodukte zu beheben ist? Man könnte sich vorstellen, daß eine echte Lösung der Kalkseifen stattfinde nach dem Schema:

unl. Ca-Seife + Gärungssäure = lösl. gärungssaures
Ca-Salz + Fettsäure.

Ein einfacher Reagenzglasversuch zeigt, daß die chemische Reaktion keine löslichen Fettsäuren liefert. Wird zu Kalkseife die äquivalente Menge Milchsäure gesetzt, so bildet sich momentan eine Ausscheidung von fester Fettsäure, die auch bei 37° noch fest ist und erst bei etwa 40° schmilzt. Die gleiche Ausscheidung fester Fettsäure wird durch eine starke Säure — H_2SO_4 — hervorgerufen und wurde ja übrigens auch sichtbar, wenn im Verlauf der Untersuchungen die freie Fettsäure mittels HCl in Freiheit gesetzt wurde.

Saure Gärungsprodukte beheben also die Seifenstuhlbildung nicht direkt durch Bildung diffusibler Fettsäuren, so daß also das Fett verschwindet, sondern man muß wohl annehmen, daß die festen Säuren sich im Darm erst mit Alkalien in lösliche Salze umsetzen, die dann zum Teil resorbierbar sind. Daß die freien Fettsäuren infolge ihrer Unlöslichkeit nicht direkt aufgenommen werden können, geht ja auch aus der Feststellung von *Usuki* hervor, daß normalsaure Säuglingsstühle durch geringen Gehalt an Erdseifen neben viel freien Fettsäuren ausgezeichnet sind. (Auch die im sauren Brustmilchstuhl mitunter vorkommenden weißen Bröckel wird man vielleicht als Fettsäuren ansehen müssen.)

Nachdem der Chemismus zwischen Alkalien und Säuren einerseits und den Kalkseifen andererseits geklärt war, wollte ich dazu übergehen, die chemische Wirkung der *Keller*schen Malzsuppe auf die Kalkseifen näher zu untersuchen. Quantitative Versuche ließen sich hier allerdings nicht durchführen; die Filtration der Malzsuppe durch Blau- und auch Schwarzbandfilter bereitete unüberwindliche Schwierigkeiten; die Ultra-

filtration war den Verhältnissen im Darm nicht angepaßt; auch war eine 24 stündige Einwirkung der Malzsuppe auf die Kalkseifen bei 37° infolge Sauerwerden des Gemisches nicht möglich. So mußte ich mich mit qualitativen Feststellungen begnügen.

Setzt man zu Malzsuppe in der für die Säuglingsernährung üblichen Konzentration Na-Seife und $CaCl_2$ hinzu, so entsteht eine Trübung, es bildet sich also Kalkseife. Ob eine quantitative Umsetzung erfolgt, ließ sich nicht prüfen, erscheint aber im Hinblick auf den zweiten Versuch unwahrscheinlich, der zeigte, daß in stark verdünnter Malzsuppe Na-Seife mit $CaCl_2$ überhaupt keine Fällung ergab; es trat nur eine etwas stärkere Trübung der an und für sich undurchsichtigen Flüssigkeit ein.

Es scheint danach, daß die verdünnte Malzsuppe eine kolloidal verteilende Wirkung auf die Kalkseifen ausübt bzw. ihre Bildung ganz verhindert. Vielleicht ist auf diese Weise zum Teil ihre therapeutische Bedeutung zu erklären. Der Zusatz von K_2CO_3 bezweckt wohl einerseits die emulgierende Wirkung zu erhöhen, andererseits die eventuelle Säuerung und die damit verbundene Ausscheidung freier Fettsäuren zu vermeiden.

Zuletzt wurde noch die Wirkung von Galle auf die Kalkseifen untersucht. Die Löslichkeit von Fettsäuren und Neutralfetten ist schon oft Gegenstand der chemischen Untersuchung gewesen. Bekanntlich bilden die bei der Verdauung entstehenden Fettsäuren mit den gallensauren Salzen Seifen, die ihrerseits wieder das Fett in den zur Spaltung günstigen Zustand überführen. Andererseits binden die Gallensäuren — wie schon vorher ausgeführt — Fettsäuren zu festen löslichen Komplexen, die resorbiert werden können.

Auf die lösende Wirkung der Galle auf Kalkseifen reiner Fettsäuren haben zuerst *Neumeister*, später *A. Löwy* und besonders *Pflüger* aufmerksam gemacht. Meine eigenen Versuche befassen sich mit der Wirkung der Galle auf die Kalkseifen des Fettsäuregemisches der Kuhmilch. Sie sind zusammengestellt in der Tabelle 3; aus ihr geht hervor, daß die Galle allein — ohne Zusatz von Alkali — imstande ist, die Kalkseifen der Milch zu 100% in Lösung zu bringen.

Diese Befunde stehen in guter Übereinstimmung mit den Resultaten des anderen von uns, der von ganz anderer Fragestellung herkommend auf ganz anderem Wege gezeigt hat, daß sowohl die Cholsäure als auch die Desoxycholsäure einen erheblichen lösenden Einfluß auf die unlöslichen Kalksalze, am stärksten auf die Kalkseifen ausüben.

Zusammenfassung der chemischen Ergebnisse:

1. Die unlöslichen Kalkseifen der höheren Fettsäuren der Kuhmilch lassen sich mit Na_2CO_3 bzw. mit $NaHCO_3$ zu löslichen Natriumseifen umsetzen; dieser Umsatz beträgt bei 37° bis 20%. Bei höherer Temperatur steigt die Menge der umgesetzten Seifen erheblich.

2. Durch Säuren wird aus den unlöslichen Kalkseifen der Kuhmilch bei 37° Fettsäure im festen Aggregatzustand in Freiheit gesetzt.

3. Die alkalisierte *Keller*sche Malzsuppe bewirkt eine kolloidale Verteilung der Kalkseifen.

4. Rindergalle löst Kalkseifen auch ohne Mitwirkung von Na_2CO_3 völlig auf.

Die Untersuchungen haben also als wesentliches Ergebnis erbracht, daß für die Aufnahme des Fettes zwei Wege zur Verfügung stehen: Die Bildung choleinsaurer Salze, in die auch die Erdalkaliseifen eingehen können; andererseits die Bildung von Alkaliseife unter Einwirkung des alkalischen Darmsaftes. Dieser zweite Weg darf für die Resorption des Fettes nicht gering veranschlagt werden, wie die Untersuchungen an Kindern mit Verschluß des ductus choledochus ergaben. In der Hauptsache wird aber wohl unter normalen Bedingungen die lösende Fähigkeit der Galle, die ja noch dazu für die Spaltung der Fette wichtig ist, von größerer Bedeutung sein. Die Verbesserung der Resorption des Kalkes durch die Zugabe von Alkalien scheint auf einer Verbesserung der Relation des nicht verseiften Restes der Fettsäuren zu den Kalksalzen zu beruhen. Durch Abwanderung eines Teiles der Fettsäuren als Alkaliseifen verschiebt sich das Verhältnis von Kalzium zu Fett in einem für die Kalkresorption günstigerem Sinne. Die überragende Bedeutung der Galle für die Resorption der Kalkseifen läßt trotz anscheinend entgegenstehender Versuche, die eine Anwesenheit von reduziertem Gallenfarbstoff in den Kalkseifenstühlen feststellten, der Ansicht Raum, daß eine ungenügende Gallensekretion am Zustandekommen der Kalkseifenstühle ursächlich beteiligt ist. Schließlich ist ja mit dem Nachweis, daß die entfärbten Stühle Gallenfarbstoff enthalten, nicht der Nachweis geführt, daß die für die Resorption des Kalziums und des Fettes allein wichtigen *Gallensäuren* in ausreichendem Maße in den Darm abgegeben werden.

Der auffällig hohe Temperaturkoeffizient der Umsetzung zwischen Kalkseifen und Alkaliseifen zugunsten der letzteren läßt vermuten, daß die dünnen Stühle bei parenteralen fieberhaften Erkrankungen auf der Verschiebung dieses Gleichgewichtes durch das Fieber beruhen.

Literaturverzeichnis.

Bahrdt, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 71. S. 249. 1910. — *Buchbinder* und *Ruth Kern*, Journ. americ. physiol. Bd. 80. S. 273. 1927. — *Czerny-Keller*, Handbuch. 2. Aufl. — *Fleischmann*, Lehrb. d. Milchwirtschaft. 2. Aufl. — *Freund*, Ergebn. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 3. S. 139. 1909. — *Hattori*, Journ. of orient. med. Bd. 1. S. 51. 1923. — *Hehner*, zit. nach *Fleischmann*. — *Holt*, *Courtnay* und *Fales*, Amer. journ. of dis. of childr. Bd. 17. S. 241, 423. 1919. Bd. 18. S. 107, 157. 1919. — *Klinke*, Ergebn. der Physiol. Bd. 26, 1. S. 235. 1928. — *Derselbe*, Helv. chim. acta. Bd. 10. S. 627. 1927. — *Kwabitz*, Ztschr. f. angew. Chemie. Bd. 41. S. 506. 1927. — *Löwy*, zit. nach *Neumeister*. — *Neumeister*, Phys. Chemie. 1897. — *Niemann*, zit. nach *Czerny-Keller*. — *Pflüger*, Pflügers Archiv. Bd. 89. S. 211. 1902. — *Stolte*, Habilitationsschrift. Straßburg 1913. — *Derselbe*, Münch. med. Wschr. Bd. 51. 1912. — *Derselbe* und *Dubois*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 77. S. 26. 1913. — *Goldschmidt*, Ullmanns Enzyklop. d. techn. Chemie. Bd. X. S. 345, 347. 1921. — *Usuki*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 72. S. 37. 1910. — *Wieland* und *Sorge*, Hoppe-Seyler. Bd. 97. S. 1. 1916. —

Tabelle A.

Umsetzung von Kalkseife mit Na_2CO_3.

Versuch Nr. Bem.	Mengen in Millimol			aufgefüllt auf ccm H_2O	Mengen in Grammprozent.		Löslich gewordene Fettsäure	
	Fettsäure	$CaCl_2$	Na_2CO_3		Kalkseife	Na_2CO_3	in Millimol	in Proz. d. gesamten Fettsäure
I a ungeschüttelt	4,569	5	5	100	1	0,5	0,358	8,6
I b geschüttelt	4,569	5	5	100	1	0,5	0.370	8,7
II	4,569	5	2,5	100	1	0.25	0,188	4,5
III	4,569	5	5	200	0,5	0.25	0.457	10,0
IV	4,569	5	20	800	0.115	0,25	0,890	19,5
V	4,569	5	5	2330 ccm (durchgesaugt)	0,5	rd. 1/40	0,800	18,2

Tabelle B.

Umsetzung von Kalkseife mit $NaHCO_3$.

	4,569	5	5	200	0,5	0,25	0,208	4,0

Tabelle C.

Umsetzung von Kalkseife mit Rindergalle.

Versuch Nr.	Mengen in Millimol			Galle in ccm	Fettsäure der Galle i. Millimol (Äther-Extrakt)	Gesamtmenge Fettsäure in Millimol	Löslich gewordene Fettsäure	
	Fettsäure	$CaCl_2$	Na_2CO_3				in Millimol	in Proz. d. gesamten Fettsäure
I. Kalkseife + Na_2CO_3	4,569	5	5	—	—	4,569	0,348	8,6 %
II. (Kontrollversuch: Galle)	—	—	—	200	1,125	1,125	—	—
III. Kalkseife + Na_2CO_3 + Galle	4,569	5	5	200	1,125	5,694	5,694	100 %
IV. Kalkseife + Galle	4,569	5	—	200	1,125	5,694	5,694	100 %

V.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau
[Direktor: Professor Dr. *Karl Stolte*].)

Studien zur Ernährung des kindlichen Diabetes.

Von

H. HIRSCH-KAUFFMANN und E. SCHÄDRICH,
Assistenten der Klinik.

Die Behandlung des kindlichen Diabetes in der Vorinsulinzeit beschränkte sich zum größten Teil auf eine Beseitigung der jeweils im Vordergrunde stehenden Symptome. Bald zwang die Gefahr des drohenden Komas zu einer erheblichen Zulage der Nahrungskohlehydrate, deren antiketogene Wirksamkeit lange bekannt war. Bald führte diese Kohlehydratbelastung zu einem Versagen des Inselapparates und demzufolge zu ihrer quantitativen Ausscheidung im Urin. Hand in Hand damit kam es zu einem Verluste von Körpersubstanz, da der Organismus einen Teil seines Eiweißes in Zucker umbildete, ohne diesen zum Aufbau wieder verwerten zu können. So ist zu verstehen, daß *Falta* den Diabetikertherapeuten jener Zeit einem Schiffer vergleicht, der haltlos zwischen Scylla und Charybdis hin- und herpendelt. Damals war eigentlich jedes diabetische Kind ein Todeskandidat. Trotzdem wurden die Diabetesforscher nicht müde, das Leben dieser Kinder durch die verschiedensten diätetischen Maßnahmen zu verlängern. Die bei Erwachsenen gewonnenen Erfahrungen wurden unterschiedslos auf das Kind übertragen. So schaltete man zur Erzielung von Aglykosurie *Hungertage* ein, an denen der Patient nur Flüssigkeit in Form von Kaffee, Tee, Brühe und Kognak erhielt, dabei strenge Bettruhe halten mußte und Narkotika in reichlicher Menge (Luminal) bekam. *(Cantani, Naunyn, Weintraud, Noorden.)* Dabei bewährte sich besonders die Zufuhr von Alkohol, der abgesehen von seinem kalorischen Wert günstig auf Glykosurie und Azetonurie wirkte.

Eine andere Methodik wandte *Petrén* an, der anstelle der Hungertage sogenannte *Fetttage* einführte. Auch er gab reich-

lich Flüssigkeit, daneben aber erhebliche Buttermengen. Nach seiner Ansicht soll nämlich größere Fettzufuhr den N-Umsatz herabsetzen und dadurch ketosehemmend wirken. Von amerikanischer Seite wurden regelrechte Hunger*kuren* bis zur Wiederherstellung der Aglykosurie von *Allen* und *Joslin* durchgeführt, ohne Rücksicht auf die eventuelle Azidose. Als völlig unbrauchbar erwiesen sich die von *Noorden* angegebenen *Ölkuren* mit 200—250 g Olivenöl oder Lebertran pro die, da spätestens am dritten Tage ein starker Widerwille von seiten des Patienten mit Vomitus einsetzte. Von viel größerer Bedeutung waren die ebenfalls von *Noorden* eingeführten *Gemüsetage* mit Eier- und Fettzufuhr, die eine schnelle Toleranzbesserung zur Folge hatten. *Petrén* modifizierte durch Eiweißbeschränkung diese Diätform, und zwar gab er ½ Pfund Butter oder Speck, 150 ccm Sahne bei 1 kg Gemüse oder Obst.

Während bei dieser Schonungsdiät der Kohlehydrathunger oft ein sehr erheblicher war und häufig infolge des subjektiven Mißbehagens eine Glykosurie auftrat, konnten *Naunyn* und später *Noorden* ein gelegentliches Verschwinden dieser Zuckerausscheidung bei Zulage von Kohlehydraten feststellen. So erklärt sich der günstige Einfluß der *Kohlehydratkuren*, wie sie schon 1874 von *Donkin* als Milchkur, später von *Düring* als Reiskur und von *Mossé* als Kartoffelkur in die Therapie eingeführt wurden. Während sich diese drei Kostformen auf die Dauer nicht bewährten, brachte *v. Noorden* mit seiner *Haferkur* eine wesentliche Bereicherung der diätetischen Diabetesbehandlung. Er gab fünfmal täglich 150—200 g Hafermehl oder Hafergrütze in Suppenform, dabei auf zwei Teile Rohhafer einen Teil Butter. Auf diese Weise gelang es, eventuell bei strenger Diät noch bestehende Glykosurien zu kompensieren. Sehr gute Erfolge bei Kindern erzielte damit *Langstein:* Bei einem 1¼ jährigen Patienten sank die Glykosurie von 235 auf 65 g, bei einem 8jährigen von 1—2 % auf 0,1 %. Ein gelegentliches Ansteigen der Glykosurie unter Hafertagen ist dann zu verzeichnen, wenn der Zuckerwert der Haferkost bedeutend höher ist als der der vorher gehaltenen Diät.

Ebenso bewährt wie die Hafertage haben sich Obsttage oder Reis-Obsttage und schließlich auch die *Falta*sche Mehlfrüchtekur. Es stellte sich nämlich heraus, daß nicht nur der Hafer allein, sondern jede Art von Kohlehydrat die Stoffwechsellage des Diabetikers sehr günstig beeinflußte.

Alle diese diätetischen Maßnahmen haben natürlich keinen

Anspruch darauf, als *Dauerkost* gewertet zu werden. Sie dienten in der Vorinsulinzeit nur dazu, eine möglichst schnelle Beseitigung der bedrohlichen Symptome (Glykosurie und Azidose) herbeizuführen, stellten aber in ihrer Kombination einen Übergang zu der Fülle der möglichen Ernährungsschemata dar. So gab man zum Beispiel Gemüse- und Hafertage abwechselnd mit gelegentlicher Einschaltung von Hungertagen. *v. Noorden* legte gerade auf diese *Wechsel*kost den größten Wert. Eiweißarme Perioden sollten von eiweißreichen abgelöst, Kohlehydrattage eingeschaltet werden. Am besten charakterisiert wohl *Naunyn* die schwierige Lage, wenn er sagt: „Es gibt kein dem Diabetiker in jeder Menge oder, wie auch geschrieben wird, absolut erlaubtes Nahrungsmittel, alles muß ihm quantitativ zugemessen werden, die Kohlehydrate und die (eiweißhaltige) Fleischnahrung, damit er nicht zu viel, und das Fett, damit er nicht zu viel aber auch nicht zu wenig davon genieße."

Von jeher haben sich darum die Diabetesforscher bemüht, eine feste Korrelation zwischen den drei Hauptbestandteilen der Kost, dem Eiweiß, Fett und Kohlehydrat aufzustellen. Man forderte zunächst vernunftgemäß eine Beschränkung der Nahrungskohlehydrate ohne Rücksicht auf Eiweiß und Fett. Das Verdienst von *Naunyn* und *Weintraud* war es sodann, als erste auf die Gefahr eines zu reichlichen Eiweißangebotes hingewiesen zu haben. Seitdem wurde dem Diabetiker eine relativ kohlehydrat- und eiweißarme Diät angeboten, die natürlich in keiner Weise den Kalorienbedarf deckte. Um der naturgemäß daraus resultierenden Unterernährung zu steuern, gab man bald die zur Erhaltung noch notwendigen Kalorien in Form von Fetten. Über die Verteilung von Eiweiß und Fett herrschten dabei sehr verschiedene Ansichten. So forderte *Joslin* 1 g Eiweiß pro Kilogramm Körpergewicht (3 g beim Kinde) und außerdem dreimal soviel Fett wie Kohlehydrate. Bei eventuell noch anhaltender Glykosurie empfahl er eine Beschränkung des Eiweißes auf ⅔ g pro Kilogramm Körpergewicht und ein Verhältnis von Fett zu Kohlehydrat wie 4 : 1. *Campbell* verlangte ⅔ g Eiweiß pro Kilogramm Körpergewicht bei einem Verhältnis von Fett zu Kohlehydrat wie 1,3 : 1. *v. Noorden* hielt 1—1,5 g Eiweiß pro Kilogramm Körpergewicht für angemessen, gab aber bei fettarmer Kost eventuell etwas mehr Eiweiß, bei fettreicher hingegen weniger (ebenso wie *Petrén*). Er warnte vor langer Eiweißverringerung, da seinen Erfahrungen nach oft daraus eine Eiweißüberempfindlichkeit resultierte. Auch riet er, nie-

mals maximale Eiweißmengen gleichzeitig mit maximalen Kohlehydrat- und Fettmengen zu geben, da der Diabetiker ein Gemisch aus allen drei Nahrungsbestandteilen weit schlechter verwertet als ein ebensolches mit nur zwei Aufbaustoffen.

Welche Wirkung auf den kindlichen Organismus konnte man nun von einer derartigen Diät erwarten? Wir haben gesehen, daß es in jedem Falle eine ausgesprochene *Schonbehandlung* war, die dem Körper sein Erhaltungsminimum sicherte, aber für etwaigen Aufbau der Zellen in keiner Hinsicht ausreichte. Der Erwachsene, der die Gefahr erkannte und dem sicheren Tode zu entgehen suchte, war in der Regel bereit, die Entbehrungen einer solchen Kost auf sich zu nehmen. Eine derartige Einsicht konnte man vom Kinde nicht verlangen. Dazu kam, daß die Art der Ernährung für den Erwachsenen durchaus nicht so unphysiologisch war wie für das diabetische Kind, dessen stoffwechselgesunder Altersgenosse sein Aufbaumaterial hauptsächlich in den *Kohlehydraten* fand, während ihm statt dessen bei Kohlehydrat*karenz* zirka 50% an Fetten angeboten wurde. Verständlicherweise ließ die Entwicklung des kindlichen Diabetikers viel zu wünschen übrig. Die Durchführung der am Erwachsenen erprobten Prinzipien führte zur Unterernährung, es kam zu einer allgemeinen Wachstumshemmung, einem Stehenbleiben auf infantiler Stufe. Die hohe Fettbelastung im Verein mit der an sich bestehenden großen Neigung im Kindesalter zur Azidose führte wieder und wieder ein Koma herauf, aus dem das Kind nur in den seltensten Fällen gerettet werden konnte. Die Unzahl der Infekte, denen der widerstandslose kindliche Organismus doppelt preisgegeben war, hatte ein ständiges Absinken der Toleranz zur Folge. Das oft so stark ausgeprägte Hungergefühl, das Verlangen nach den verbotenen Näschereien führte zu heimlichem Genuß ohne Wissen von Arzt und Eltern und leitete verstärkte Glykosurien und Azetonurien ein, deren wirksame Bekämpfung wiederum besondere Kosteinschränkungen erforderlich machte. In diesem circulus vitiosus konnte von normalem Gedeihen natürlich keine Rede sein. Dazu kam noch „die unberechenbare Launenhaftigkeit der kindlichen Geschmacksrichtung", die, wie *v. Noorden* sagt, „jeden einzelnen Fall zum Gegenstand eines besonderen Studiums" machte. Die kindliche Psyche litt schwer unter dem dauernden Zwang, ein Widerwille gegen die angebotene Kost verstärkte die schon bestehenden Schwierigkeiten. Kurzum, der kleine

Diabetiker fristete kümmerlich und freudlos sein Dasein, bis ihn nach höchstens zwei Jahren der Tod davon erlöste.

Das große Verdienst *Kleinschmidts* ist es, daß er als erster damals schon erkannte, wie sehr der im Wachstum befindliche kindliche Organismus alle drei Bausteine, insbesondere aber auch reichliche Kohlehydratzufuhr brauchte, und daß er dementsprechend bei Aufstellung seiner Kost vorging. So berichtet er 1916 über drei Kinder im Alter von 6, 7 und 9 Jahren, die täglich Kohlehydrate in Mengen von 100—250 g als Brot, Kartoffeln oder Haferflocken erhielten. Dabei gab er 2—3 g Eiweiß pro Kilogramm Körpergewicht und deckte den Restbedarf an Kalorien durch Fett. Nur in wenigen Fällen blieb trotz kalorisch ausreichender Ernährung der Gewichtsanstieg aus. Bei diesen Kindern zeigte sich auch eine deutliche Wachstumshemmung. Eine Mitteilung, ob es ihm gelang, die Kinder in die Insulinära hinüberzuretten, liegt leider nicht vor. Interessant in dieser Hinsicht ist folgende Statistik *Joslins* über das Schicksal der von ihm behandelten 395 Kinder.

Tabelle 1.

Periode	Zahl der Fälle	September 1926			
		tot		lebend	
		Zahl	Prozent	Zahl	Prozent
Naunyn: Aug. 1898 bis Jan. 1914	61	60	98,1	1	1,6
Allen: Jan. 1914 bis Aug. 1922	169	117	69,2	52	30,8
Banting: Aug. 1922 bis Sept. 1926	165	18	10,9	147	89,1

Aus dieser Tabelle geht deutlich hervor, ein wie geringer Prozentsatz von Diabetikern in der Vorinsulinzeit am Leben erhalten werden konnte. Um so überraschender sind die bisherigen Erfolge nach Einführung des Insulins in die Behandlung des kindlichen Diabetes. An die „Stelle der diätetischen Schonbehandlung mit ihrer unvermeidlichen Einseitigkeit und Gleichförmigkeit" tritt, wie *Fischer* so richtig sagt, „eine ätiologisch wirksame Therapie". Trotzdem bleibt auch heute noch die Diät die Grundlage jeder Diabetesbehandlung, nur wird man bei ihrer Zusammensetzung dem Patienten weitgehende Zugeständnisse machen können, eine Tatsache, die besonders bei Kindern von ungeheurer Bedeutung ist, denn damit wird endlich eine normale

Entwicklung des Kindes gewährleistet. So kann es nicht wundernehmen, wenn eigentlich erst seit der Insulintherapie ein wirkliches Studium des kindlichen Diabetes einsetzte. Dementsprechend stammen die in der Literatur gesammelten Erfahrungen mit wenigen Ausnahmen aus jüngster Zeit. Alle Autoren stimmen darin überein, daß dank des Insulins das diabetische Kind hinsichtlich seiner Entwicklung und Leistungsfähigkeit dem stoffwechselgesunden Altersgenossen in jeder Beziehung gleichkommt, also allen geistigen und körperlichen Anforderungen vollkommen gewachsen ist. Nur *Joslin* beobachtete auch unter Insulin ein geringeres Längenwachstum bei Kindern, die eine stärkere Gewichtszunahme als Stoffwechselgesunde zeigten. In jedem Falle bedeutet die Entdeckung des Insulins einen Wendepunkt in dem Schicksal des diabetischen Kindes. Trotzdem erscheint es uns unberechtigt, von vornherein jeden Diabetiker mit Insulin zu behandeln, wie es *Thoenes* zur Schonung des Inselapparates in Erwägung zieht. Er hofft, auf diese Weise eventuell eine restitutio ad integrum herbeizuführen, also den beginnenden Diabetes zu koupieren, und hält diese Behandlungsmethode für um so wertvoller, als sie ja niemals einen Schaden des Kindes bedeute. Abgesehen davon, daß es von jeher das Bestreben jedes Therapeuten ist, mit den einfachsten Mitteln auszukommen und daß eine Injektionsbehandlung in jedem Falle eine Belastung der kindlichen Psyche bedeutet, das Krankheitsgefühl erhöht und auch die gesamte Umgebung in eine gewisse Depression versetzt, sind wir von der Gefahrlosigkeit dieses Vorgehens nicht überzeugt. Kein Arzt würde zum Beispiel auf den Gedanken kommen, ein gut kompensiertes Vitium ständig mit Digitalispräparaten zu behandeln, obwohl er ganz genau weiß, daß trotz sorgfältiger Überwachung sich unvorhergesehen eine Dekompensation einstellen kann. Er wird es um so weniger tun, als der dauernde Gebrauch der Digitalispräparate auch bei vorsichtiger Dosierung zur Intoxikation führen muß. Ähnliche Bedenken erheben sich gegen die vorgeschlagene, gewissermaßen prophylaktische Insulintherapie. Kinder, die bei einer normale Entwicklung garantierenden Kost im Stoffwechselgleichgewicht bleiben, müssen eine ausreichende endogene Insulinproduktion aufweisen. Eine exogene Insulinzufuhr würde demzufolge einem Überangebot gleichkommen und hypoglykämische Reaktionen zur Folge haben, zu denen Kinder ja an und für sich schon neigen. Jede Hypoglykämie bedeutet aber für das Kind eine große Gefahr, da es über seinen Zustand

nicht wie der Erwachsene im Klaren ist und demzufolge von sich aus Gegenmaßnahmen niemals ergreift. Da das „nihil nocere“ das Hauptgebot ärztlicher Therapie sein muß, dürfen wir kein diabetisches Kind bewußt derartigen Gefahren aussetzen, sondern Insulin erst dann anwenden, wenn bei der notwendigen Kost dauernde Glykosurien auftreten. Wenn wir auch *G. Boyd* nicht zustimmen können, die angibt, daß 25% aller diabetischen Kinder ohne Insulin auskommen, so finden sich doch unter unseren Fällen einige, die trotz überstandenen Komas und trotz verschiedenster Infekte *ohne* Insulin eine Kohlehydrattoleranz von 100—220 g zirka 3/4 Jahr lang aufwiesen. Dann freilich mußte auch hier die diätetische Behandlung mit Insulin kombiniert werden.

Diese Kombinationstherapie erschien überhaupt im Anfang der *Banting*-Periode als Methode der Wahl. Die Insulinanwendung setzte aber eine genaue Kenntnis seines Wirkungsmechanismus voraus. Durch Untersuchungen des Blutzuckerspiegels konnte man feststellen, daß im allgemeinen nach zirka einer halben Stunde eine deutliche Insulinwirkung vorhanden war. Deshalb mußten zur Vermeidung von Hypoglykämien im Organismus zu dieser Zeit reichlich Kohlehydrate zugeführt werden. Die Verteilung der Gesamtkohlehydrate richtete sich dabei nach der Zahl der Injektionen, von denen meist nie mehr als drei am Tage gegeben wurden. Die Festsetzung der einzelnen Insulindosis berechneten einige Autoren zahlenmäßig aus der Harnzuckerausscheidung, und zwar sollte eine Insulineinheit etwa 1—1,5 g Glukose entsprechen. Im Gegensatz dazu wurde sowohl für den Erwachsenen (*Petrén*, *Minkowski* u. a.), wie auch für den kindlichen Diabetiker der Beweis für die Inkonstanz des Glukoseäquivalentes erbracht (*Freise*, *Heimann-Trosien* und *Hirsch-Kauffmann*).

Wichtig für eine erfolgreiche Behandlung erschien nun die Frage nach der geeignetsten Kostform unter Insulin. Ein Teil der Autoren legte hierbei besonderen Wert auf ein bestimmtes Verhältnis zwischen ketogener und antiketogener Substanz. Für sie stand die Bekämpfung der Azidose und der ihr innewohnenden Gefahren im Vordergrunde ihres therapeutischen Handelns. Als wichtigste Quelle der Azetonkörper waren seit langer Zeit die Fettsäuren bekannt, und auch gewisse Aminosäuren, zum Beispiel Leuzin und Tyrosin, spielen als Ketosebildner eine Rolle. Demgegenüber sind die Kohlehydrate absolut antiketogen wirksam und vermögen in Mengen von 80—100 g beim Gesunden

jede Azidose hintanzuhalten. Bei Kohlehydratmangel, also zum Beispiel im Hunger, kommt es schon beim Normalen zu einer oft nicht unerheblichen Ketonurie; man denke an das azetonämische Erbrechen der Kinder bzw. die Azetonexhalation nach Erbrechen, die beide prompt auf Kohlehydratzufuhr verschwinden. Beim Diabetiker, bei dem es infolge seiner Pankreasinsuffizienz zu einem Schwinden des Leberglykogens kommt, andererseits die Nahrungskohlehydrate unverwertet ausgeschieden werden, kann die hochgradige Azidose eine Säure*intoxikation* bedingen. Denn nach *G. Rosenfeld* können ja „die Fette nur im Feuer der Kohlehydrate verbrennen". Es ist danach durchaus verständlich, wenn zumal von amerikanischer Seite der Versuch gemacht wurde, Diätformen mit besonders berechneter antiketogener Substanz einzuführen. *Shaffer* fand in vitro eine schnellere Oxydation der Azetessigsäure durch Wasserstoffsuperoxyd in alkalischer Lösung nach Zusatz von Glukose und stellte auf Grund seiner Untersuchungen bei Diabetikern die Forderung, in der Nahrung ketogene und antiketogene Substanz im Verhältnis 2 : 1 zu verteilen und die Eiweißkomponente möglichst zu beschränken. Von anderer Seite wird teilweise die gleiche Meinung vertreten *(Wilder, Boothby, Beeler)*, teilweise dieses molekulare Verhältnis höher *(Ladd* und *Palmer)* oder niedriger angegeben *(Banting, Campbell, Fletcher)*.

Neuerdings liegen sogar bestimmte Schemata vor *(Shaffer* und *Wilder)*, durch die die einzelnen Nahrungsbestandteile unter Berücksichtigung des keto-antiketogenen Gleichgewichts sich für jeden Fall berechnen lassen. *Freise* lehnt ebenso wie wir für das Kindesalter eine derartig starre Formel ab, zumal er eine Verschiebung des keto-antiketogenen Gleichgewichtes bei demselben Kind innerhalb einer kurzen Zeitspanne beobachten konnte.

Ein anderer Teil der Autoren verzichtet auf eine derartige Berechnung und richtet sich auch weiterhin nach den strengen Kostverordnungen der Vorinsulinzeit, behält sogar teilweise die Schonkuren weiter bei. So gibt zum Beispiel *Petrén* an, daß er wöchentlich mindestens einen Hunger- bzw. Fetttag in die Behandlung einschaltet. *Kleinschmidt* empfiehlt vorübergehend stärkere Beschränkung der Eiweißzufuhr oder Mehlfrüchtetage sowie reine Obsttage im Infekt. Der größte Wert wurde auch hier auf eine bestimmte Korrelation von Eiweiß, Fett und Kohlehydraten gelegt. Wie verschieden die Diätetik gerade bei

Kindern sich danach gestaltet, ergibt am besten folgende Zusammenstellung (Tabelle 2).

Tabelle 2.

Name	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate
Boyd	1,2 g pro kg Körpergew.	?	?
Freise	0,4—0,6 g (0,2—1,0) pro kg Körpergew.	doppelt so viel wie Kohlehydrate	1/2 soviel wie Fett
Gray	2,1 g pro kg Körpergew.	4,1 g pro kg Körpergew.	2,6 g pro kg Körpergew.
Joslin	2—3 g pro kg Körpergew.	dreimal soviel wie Kohlehydrate	1/3 der Fettmenge
Kleinschmidt	1—2 g pro kg Körpergew.	bis zur Deckung des restlichen Kalorienbedarfs	Sehr reichlich. 100—200 g pro die
v. Noorden	1—1,5 g pro kg Körpergew.	wenig	bis 100 g Semmelwert
Priesel-Wagner	10% der Gesamtkalorien	Restbedarf an Kalorien (bis 50%)	60 g Kohlehydrate
Thoenes	Verhältnis der Frauenmilch 1 :	4 :	6—7
Umber	2 g pro kg Körpergew.	ca. 2,5 g pro kg Körpergew.	ca. 1 g pro kg Körpergew.

Am auffälligsten in dieser Tabelle erscheint die von *Freise* geforderte extreme Eiweißbeschränkung, die dem erhöhten Eiweißbedarf des wachsenden Kindes neben den oft großen Eiweißverlusten unseres Erachtens nicht entspricht, und die maximale Fettzufuhr, die *Priesel-Wagner* anraten. Bemerkenswerterweise wird diese Kost selbst im hohen Norden, zum mindesten in Kopenhagen abgelehnt *(E. Levstrup)*, obgleich man doch annehmen müßte, daß sie dem nördlichen kalten Klima adäquater ist als uns oder gar Wien. Bei dem überaus vorsichtigen Vorgehen der Autoren, die im reichsten Maße von den bewährten Schontagen der Vorinsulinzeit Gebrauch machen, nimmt es eigentlich Wunder, wie wenig sie die ständigen, geringfügigen Azetonurien bei fast allen ihren Patienten bewerten. Unklar ist es uns auch, mit welchen Mitteln sich ein Diabetiker einfachster Herkunft die äußerst kostspielige Diät mit ihren reichlichen Extrazulagen zu beschaffen vermag. Neuerdings scheinen *Priesel* und *Wagner* übrigens nach dem Vorgang von *Adlersberg* und *Porges* einzulenken und kohlehydratreicher und fettärmer zu ernähren. Damit nähert sich die Wiener Klinik der von der Breslauer Klinik bereits seit Jahren vertretenen Diätetik mehr

und mehr. Wie wir schon wiederholt betonten, streben wir bei unseren Kindern eine möglichst *individuelle* Ernährung an; keine Mast, aber auch keine zu knappe Diät; keine besondere Bevorzugung irgendeines Nährstoffes, aber auch keine wesentliche Beschränkung; auf diese Weise Erzielung eines normalen Stoffumsatzes und normalen Gedeihens. Eine solche Kost, bei der wir dem Kinde auch die sonst üblichen Variationen in der Qualität und Quantität der Nahrungsaufnahme gestatten, bezeichnen *wir* als *physiologisch!* Sie in die obige Tabelle einzureihen verbietet sich danach von selbst. Unsere Methode ist das Ergebnis mehrjähriger Praxis, ihren Entwicklungsgang kann man an einer Reihe nachfolgender Krankengeschichten verfolgen.

Das $3^1/_2$jährige Kind J. B. (Diabetes besteht seit zirka 4 Wochen) erhielt im Jahre 1926 noch eine Kost von 13 g Eiweiß, 22 g Fett, 35 g Kohlehydraten bei einem Gewicht von 14,2 kg, also zirka 1 g Eiweiß pro 1 kg Körpergewicht, zirka 2mal so viel Fett und 3mal so viel Kohlehydrate. Im Laufe von 2 Monaten änderte sich durch Zulage die Kost bis auf 22 g Eiweiß, 50 g Fett, 65 g Kohlehydrate. Das Gewicht war auf 15,5 kg angestiegen, demnach erhielt Patient zirka $1^1/_2$ g Eiweiß pro Kilogramm Körpergewicht, die $2^1/_2$fache Menge an Fett, die 3fache an Kohlehydraten.

Trotzt der scheinbar guten Gewichtszunahme hungerte dieses Kind sichtlich, naschte bei jeder Gelegenheit und war nach seiner Entlassung aus diesem Grunde überhaupt nicht mehr rein diätetisch zu entzuckern.

Es handelt sich also in diesem Falle um einen Scheinerfolg, bei dem von einem normalen Gedeihen des Kindes gar nicht die Rede sein kann.

Wie vorsichtig wir früher eine Diätbehandlung einleiteten bei erheblicher Azetonurie ohne präcomatöse Erscheinungen, zeigt folgender Fall:

Kind O. G., Diabetes seit 3 Wochen, 6 Jahre alt, erhält eine Kost von 12 g Eiweiß, 3 g Fett und 31 g Kohlehydraten bei 18,2 kg Gewicht. Die Zuckerausscheidung betrug 12 g. Allmählich besserte sich die Toleranz. Bei Steigerung der Nahrung auf 40 g Eiweiß, 60 g Fett, 112 g Kohlehydrate bestand noch eine geringe Glykosurie bis 10 g. Erstaunt waren wir, daß trotz Zulage der Nahrungskohlehydrate bis 164 g ohne wesentliche Änderung von Eiweiß und Fett die Glykosurie verschwand.

Diese Beobachtung, daß man selbst bei bestehender Glykosurie durch weitere Kohlehydratzulagen keine Toleranzverschlechterung bewirkt, führte uns zu der Annahme, daß auch der Inselapparat des Diabetikers ebenso wie beim Normalen auf Kohlehydratbelastung mit endogener Insulinproduktion reagieren kann. Im Vertrauen auf diese Erfahrung gaben wir in der Folgezeit von vornherein reichlich Kohlehydrate in der Nah-

rung. Damit glich sich die Diät des diabetischen Kindes in Bezug auf die Kohlehydrate weitgehend der des gesunden Altersgenossen an, der seinen Wachstumsbedarf in dieser Zeit hauptsächlich durch Kohlehydrate deckt. Als toleranzbesserndes Moment wird die gesteigerte Kohlehydratzufuhr auch von *Adlersberg* und *Porges* bei Erwachsenen empfohlen, die sie gleichzeitig mit erhöhter Eiweißzufuhr und Fettbeschränkung auf ein Minimum kombinieren. Auch wir überzeugten uns im Laufe der Jahre davon, daß Eiweißzulagen ohne Bedenken neben reichlichen Kohlehydraten gegeben werden konnten.

Kind F. N., 7 Jahre:

Datum	Eiweiß g	Fett g	Kohle-hydrate g	Gewicht kg	Einheiten
12. 1. 28	17	75	130	25,5	20
16. 1. 28	33	76	134	25,7	20
25. 2. 28	50	80	188	26,0	22

Während bei der Ausgangskost eben noch Aglykosurie bestand und das Kind keinen Gewichtsanstieg zeigte, blieb der Junge trotz Eiweiß — ja Eiweiß und Kohlehydratzulage — völlig zuckerfrei. Das Gewicht stieg vom 25. 2. ab rapide an, in 14 Tagen nahm das Kind 1 kg zu.

Außerdem kann man ersehen, daß eine Fettbeschränkung in dem Sinne von *Adlersberg* und *Porges* beim Kinde keineswegs erforderlich ist. Bei verschiedenen Kindern untersuchten wir, ob man bei relativ fettarmer Diät eine besonders gute Toleranz für Kohlehydrate erzielen kann. Im allgemeinen läßt sich nun sagen, daß durch Steigerung der Fettmengen innerhalb der sonst üblichen Grenzen keine Herabsetzung der Kohlehydratzufuhr nötig wurde.

Christa U., 5 Jahre, Synthalinturnus.

	1. Tag mg	2. Tag mg	3. Tag mg	4. Tag mg
früh	5	5	5	—
mittags. . .	—	—	—	5
abends . . .	5	5	5	—

Datum	Butter g	Eiweiß g	Fett g	Kohle-hydrate g	zuckerfrei
12. 5. 28	40	40	50	130	—
19. 5. 28	60	47	68	137	—
21. 5. 28	70	45	76	142	—

Seit Einstellung unserer Kinder auf diese gemischte Kost machen wir nur in den seltensten Fällen noch Gebrauch von den Schontagen der Vorinsulinzeit. Selbstverständlich kann die Einstellung auf die beschriebene Diät nicht schlagartig erfolgen, so daß in den ersten Tagen die Kohlehydrate noch größtenteils in Form von Gemüse angeboten werden. Dadurch würde das Kind eine zu kalorienarme Kost erhalten. Aus diesem Grunde und wegen der meist gleichzeitig bestehenden Azetonurie geben wir in solchen Fällen Salabrose in Mengen bis 80 g. Überrascht haben uns in dieser Beziehung die Mitteilungen von *Kleinschmidt* und *Thoenes,* die beide übereinstimmend berichten, daß ein Absinken der Ketokörper unter Salabrose nicht eingetreten sei. Thoenes will sogar einen Anstieg derselben beobachtet haben. Wir geben deshalb zwei unserer Kurven wieder, in denen der günstige Einfluß der Salabrose auf die Ketonurie unverkennbar sein dürfte; wichtig dürfte hierbei sein, daß die Salabrose nicht auf einmal, sondern auf den Tag verteilt gereicht werden muß, da sonst Diarrhöen auftreten können.

1. *H. H., 8 Jahre,*

Datum	Kohlehydrate g	Glykosurie g	Aceton mg	Salabrose pro die g
1. 2. 28	70	24	263,2	—
2. 2. 28	73	19	147,2	30
3. 2. 28	73	29	622,7	40
5. 2. 28	73	10	272,3	60
6. 2. 28	77	24	schwach +	80
7. 2. 28	77	21	18,6	80
8. 2. 28	77	18	—	80

Seitdem vollkommen azetonfrei.

2. *Chr. U., 5 Jahre,*

Datum	Kohlehydrate g	Glykosurie g	Aceton mg	Salabrose pro die g
20. 4. 28	67	17	632,7	—
21. 4. 28	67	9	304,8	—
22. 4. 28	69	8	488,3	—
23. 4. 28	72	7	625,2	—
24. 4. 28	68	Nachtr.	443,2	40
25. 4. 28	69	Nachtr.	332,6	40
26. 4. 28	69	3	136,8	60
27. 4. 28	69	—	—	60

Seitdem Azetonurie beseitigt.

In Anbetracht des hohen Kohlehydratgehaltes der von uns empfohlenen Nahrung könnte man den Einwand erheben, daß Kinder, die rein diätetisch nicht zuckerfrei blieben, relativ hohe Insulindosen zur Herstellung der Aglykosurie brauchen würden. Im Gegensatz hierzu zeigt ein Vergleich mit dem kohlehydratarmen Regime *Priesel-Wagners* eine relative Insulinersparnis auf unserer Seite. Wir berücksichtigen dabei nur etwa gleichaltrige Kinder (s. Tab. III).

Tabelle 3.

Wien:						
Name	**Alter Jahr**	**Kalorien**	**Eiweiß**	**Fett**	**Kohle-hydrate**	**Insulin-Einheiten**
K. K.	13	2200	55	204	42	44
L. G.	11	2140	53	195	48	40
W. W.	12	2280	57	202	60	32
K. H.	8	1475	37	127	48	22
G. F.	5	?	30	115	48	36

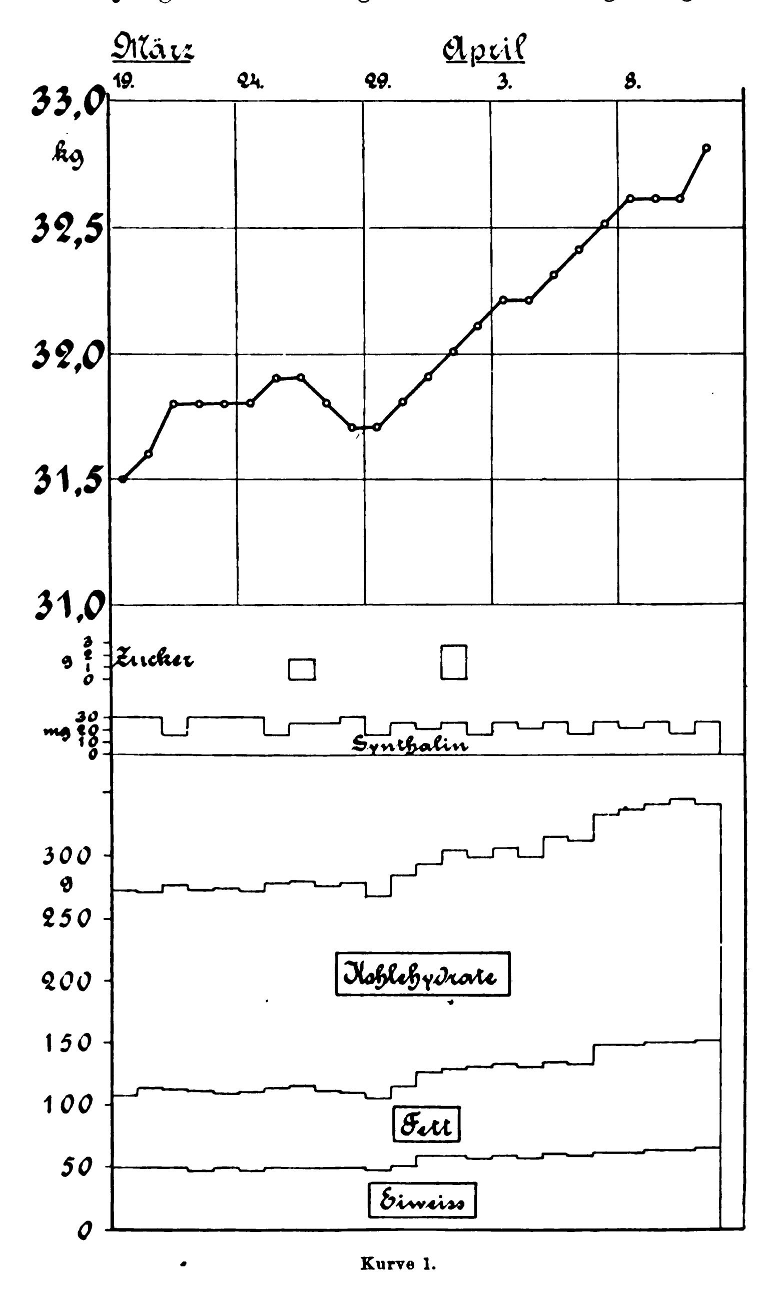
Breslau:						
Name	**Alter Jahr**	**Kalorien**	**Eiweiß**	**Fett**	**Kohle-hydrate**	**Insulin-Einheiten**
H. B.	13	1750	55	70	212	38
W. W.	11	1335	45	65	120	12
H. M.	11	2198	68	89	258	20
H. H.	8	1613	58	62	180	12
E. Sch.	5	1303	45	67	140	8

Man kann danach wohl ohne weiteres sagen, daß sich bei der kombinierten Diät-Insulinbehandlung die gemischte Kost vorzüglich bewährt hat. Über ähnlich gute Erfolge können wir aus der *Synthalinepoche* berichten. Seit Einführung dieses peroralen Antidiabetikums durch *Frank* und seine Mitarbeiter haben wir die Möglichkeit, Kinder, die bei reiner Diätbehandlung im Gewicht stillstehen und ein ausgesprochenes Hungergefühl zeigen, ohne Insulin zu normalem Gedeihen zu bringen. Als Beispiel diene:

Kind H. H., 12 Jahre. Ein Blick auf die Kurve I erübrigt wohl jede weitere Erläuterung.

Wiederum stehen unsere Beobachtungen im Gegensatz zu den Erfahrungen von *Priesel* und *Wagner*, die eine Synthalinbehandlung für den kindlichen Diabetiker überhaupt ablehnen. Möglicherweise ist für die Mißerfolge die zu fettreiche Diät

verantwortlich zu machen, mit der sie ja mehr die Fettbildung als die Glykogenanreicherung in der Leber begünstigen. Die



Kurve 1.

dauernd bestehende Ketonurie bei derart behandelten Kindern spricht ohnehin für eine Störung im Leberstoffwechsel, die viel-

leicht die Grundlage für eine stärkere Toxizität des Synthalins darstellt. Wir geben jedenfalls das Synthalin mit gutem Erfolge weiter, häufig in Kombination mit dem Insulin. Erst auf diese Weise gelang es uns, bei einigen Kindern die diätetisch nicht zu vermeidenden Hypoglykämien fast völlig zum Verschwinden zu bringen. So ist ein vierjähriger Patient, der bei Diät-Insulinbehandlung mindestens einmal in der Woche seine Hypoglykämie bekam, seit Einführung eines Synthalinturnus von

	1. Tag mg	2. Tag mg	3. Tag mg	4. Tag mg
früh	10	5	5	—
mittags. . .	—	—	—	10
abends . . .	5	5	10	—

und einer Reduktion des Insulins um 8 E. praktisch hypoglykämiefrei. Ein einziges Mal trat im Anschluß an eine psychische Erregung ein derartiger Schwächezustand auf. So ist für uns das Zusammenwirken von Diät, Insulin und Synthalin für schon länger behandelte Kinder die Methode der Wahl geworden.

Auf diese Weise sind wir heute in der Lage, jede von dem Kinde gewünschte Variation in die Kost einzufügen. Ebenso wie es unter den gesunden Kindern eine Anzahl gibt, die mit offensichtlichem Appetit alles vertilgt, was sie vorgesetzt bekommt, und daneben eine Reihe schlechter Esser, die an allem herummäkelt und nur bei sehr abwechslungsreicher Kost zum Gedeihen gebracht werden kann, finden sich diese Typen auch unter den Diabetikern. Eine unserer Jüngsten reagiert als *einzige* auf jede Koständerung mit Heulen und Zetern und absoluter Nahrungsverweigerung; *alle* übrigen Patienten freuen sich offensichtlich über die geringste Abwechslung der Nahrung. Es ist nun unser Bestreben, diese Änderungen des Küchenzettels so einfach zu gestalten, daß Kinder aller Volksschichten ihrer teilhaftig werden können. Die glänzenden Kochrezepte, die sich in den im Handel befindlichen Diabetikerkochbüchern finden, sind für die Mehrzahl unserer Patienten unausführbar. Eine Mutter, die einen oft vielköpfigen Haushalt ganz allein zu versorgen hat, eventuell noch nebenbei mit verdienen muß, ist einfach nicht in der Lage, derartige Leckereien herzustellen, ganz abgesehen von der pekuniären Unmöglichkeit dazu. Außerdem sind die Kinder in ihren Wünschen nach Abwechslung eigent-

lich viel bescheidener und schneller zufriedenzustellen als der Erwachsene, zumal den meisten von ihnen der Unterschied zwischen der einstigen Unbeschränktheit und ihrer jetzigen Kost gar nicht zum Bewußtsein kommt. Vor allen Dingen muß man sich bemühen, dem kleinen Diabetiker Süßspeisen zu geben, um ihn von der Versuchung, heimlich zu naschen, möglichst zu bewahren. In diesem Sinne empfand er früher seine Krankheit zumeist. Er sah sich zurückgesetzt hinter den gesunden Geschwistern und war nicht geneigt, die ihm auferlegten Entbehrungen, für die ihm jede Einsicht fehlte, ohne weiteres auf sich zu nehmen. Heute sind wir in der Lage, ihm das Fehlende auf einfache Weise zu ersetzen. Wir geben Mondamin- und Schokoladenpudding (aus je 15 g Mondamin bzw. Gries und 5 g Kakao), Zitronengelee als Nachspeise, zum Kaffee eventuell Baisers — (für 4 Baiserschalen: 2 Eiweiß zu steifem Schnee geschlagen, 3 Tabletten Süßstoff, möglichst fein gerieben, schnell darunter gemischt. Von dieser Masse mit dem Eßlöffel eigroße Häufchen auf gefettetes Papier auf das Kuchenblech legen. Die Baisers werden bei geringer Hitze mehr getrocknet als gebacken; ehe sie ganz trocken sind, von dem noch weichen Inneren etwas herauskratzen, damit die Schlagsahne besser eingefüllt werden kann) —, als besondere Belohnung oder am Abend zum Schlafengehen Salabrosegebäck in Form von Mandelmakronen (1/4 Pfund gemahlene Mandeln werden mit 2 Eßlöffeln Salabrose, dem Schnee von zwei Eiern und 5 in einem Eßlöffel Wasser aufgelösten Tabletten Süßstoff verrührt, mit 5 g Kakao und mit Agar-Agar zur dicken Masse eingekocht. Diese Masse wird in Häufchen auf einem gut mit Butter gefettetem Blech durchgebacken) oder in Form von Schneekuchen (dasselbe Rezept, nur keine Mandeln). Daneben verwenden wir auch heute noch die allerdings für manche Patienten pekuniär unerschwingliche Salabroseschokolade und stellen selbst ein Diabetikerkonfekt her von folgender Zusammensetzung: 30 g Salabroseschokolade, 30 g Butter, 2 Tabletten Süßstoff; Butter schaumig rühren, die geriebene Schokolade und die zermahlenen Tabletten darunter mischen, kleine Kugeln drehen und in geriebener Schokolade wälzen.

Auch abgesehen von diesen Süßspeisen nehmen wir auf besondere Wünsche des Kindes jederzeit Rücksicht. In Übereinstimmung mit *Kleinschmidt* berechnen wir den Gehalt der Nahrungsmittel an Eiweiß, Fett und Kohlehydraten nach *Schall-Heisler* und haben uns eine Tabelle herausgearbeitet, die

von vornherein gestattet, zahlreiche Nahrungsmittel für einander einzusetzen. Oft wird es nämlich dahin kommen, daß der Patient einen Widerwillen gegen diese oder jene Nahrung hat, sei es gegen Fleisch oder Wurst, sei es gegen Gemüse. Will man dann nicht eine anhaltende Appetitlosigkeit heraufbeschwören, so muß man vorübergehend die betreffende Nahrung ausschalten. Indem man bestimmten Wünschen des Kindes nachgibt, gelingt es häufig, die Appetenz erheblich zu steigern, zumal das Verlangen nach appetitanregenden sauren Speisen oft sehr groß ist. Saure Gurken, Heringe, Sprotten, Bücklinge und dergleichen werden am häufigsten gefordert, Käse in jeder Form, besonders Weißkäse mit Schnittlauch, Radieschen mit Jubel begrüßt. Die Feinschmecker und Leckermäulchen legen Wert auf einen veränderten Nachtisch in Form von Nüssen oder Apfelsinensalat, ja, die ganz Verwöhnten verlangen gelegentlich völlige Ausschaltung eines bestimmten Nahrungsbestandteiles. So hatte ein 13jähriger Knabe, der infolge seiner starken Neuropathie besonders schwer zu befriedigen war, sich in den Kopf gesetzt, daß er unbedingt *nur* Kohlehydrate in Form von Speisen, Suppen, Breien usw. zu sich nehmen könnte, und die Mutter führte diese Art der Ernährung bei entsprechender Synthalin-Insulinbehandlung über einen Monat ohne jede Schwierigkeit durch. Ihrer Energie ist es zuzuschreiben, daß dieser Knabe, der in der Klinik jedesmal völlig appetitlos wurde und infolge gesteigerten Krankheitsgefühls in tiefe Depression geriet, jetzt seine Krankheit völlig vergessen hat*). Der Erfolg gibt in diesem Falle der Mutter recht, wenn auch der Arzt nicht ohne Bedenken dem Wagnis einer derartigen Überbelastung zusehen kann.

Anders liegen natürlich die Dinge, wenn eine plötzliche Erkrankung, wie z. B. ein Ikterus, eine Umstellung der Diät notwendig macht. In einem solchen Falle entschlossen auch

---

*) Bei einem Synthalinturnus von 125 mg innerhalb von 4 Tagen und zirka 50 Insulineinheiten pro die erhält dieses Kind zurzeit folgende Diät:

1. Frühstück: 1—3 Brötchen mit Butter, 2 Tassen Kakao.

2. Frühstück: 3 Schnitten Brot mit Butter, 1 Apfel oder 1 Apfelsine, zirka $1/2$ l Milch.

Mittags: Suppe mit aller Art Einlage (Mehlklöße, Reis usw.), 30—50 g Fleisch, zirka 4 mittelgroße Kartoffeln, 100 g Gemüse oder Salat, zirka 60—100 g Pudding aller Art oder Obst.

Vesper: 2 Äpfel oder Apfelsinen oder Bananen.

Abends: 1 Ei, 3—4 Schnitten mit Butter, Pudding wie mittags und Obst (2 Bananen oder 2 Äpfel), bis $1/8$ l Milch.

wir uns völlig unbedenklich zu einer fast absoluten Reduktion des Fettes und erheblichen Kohlehydratsteigerung, die allerdings infolge der darniederliegenden Appetenz nur eine relative war Auch hier bewährten sich uns wiederum die Süßspeisen in Form der schon erwähnten Mondaminbreie. Ebenso wurden Obstbreie gern genommen. — Eine weitere, im Kindesalter sehr häufige Störung, die eine Umgestaltung der Kost unbedingt erfordert, sind die häufigen Dyspepsien leichten bis schweren Grades (wir sahen z. B. auch eine Ruhr bei einem zweijährigen Mädchen). Unter Schleimdiät (Reis- und Haferschleimsuppen), Breien mit Rotwein und Eichelkakao besserte sich der Zustand prompt. Im Infekt wird man im allgemeinen zu ähnlichen Maßnahmen durch das Darniederliegen der Appetenz gezwungen. Rücksicht auf die Wünsche des kranken Kindes sind in solchem Falle allein maßgebend. Noch mehr in den Vordergrund tritt diese Regel bei einem so schweren Krankheitszustand, wie ihn das Coma diabeticum darstellt. Mit der Diät wird man hier anfangs auf große Schwierigkeiten stoßen. Zunächst gilt es ja, den Patienten aus seiner bedrohlichen Lage mit Hilfe des Insulins zu retten. Reichliche Flüssigkeitszufuhr in Form von Limonaden und Mineralien ist dabei unbedingt erforderlich. Der Komatöse erinnert in jeder Beziehung an die Exsikkose des Säuglingsalters *(Stolte)*, seine Gewebe sind hochgradig wasserverarmt, die Zellen haben infolge Verlusts ihrer Mineralien das Wasserbindungsvermögen vollkommen verloren. Gelingt es therapeutisch, der Zelle ihr Quellungsvermögen wiederzugeben, so kann man überraschende Besserungen im Befinden des Kranken beobachten.

Das zehnjährige Kind H. M., das trotz 46 Insulineinheiten und absinkendem Blutzucker aus seinem Coma nicht erwachte, setzte sich nach oraler Zufuhr von 5 g NaCl im Bett auf, verlangte zu trinken, war absolut orientiert und erholte sich derart rasch, daß es am folgenden Tage nach kaum 24 Stunden bereits 1 Ei, zirka 600 g Gemüse, 170 g Obst, ½ Semmel und 40 g Butter essen konnte. Am dritten Tage bestand seine Kost aus zirka 1000 g Gemüse, 250 g Obst, ½ Semmel, 50 g Kartoffeln, 30 g Fleisch, 50 g Butter (28 g Eiweiß, 44 g Fett, 106 g Kohlehydrate, E. Q. 37), bei 20 Einheiten schied es im ganzen 16 g Zucker aus. Nach weiteren 3 Tagen war das Kind vollkommen zuckerfrei. — Bei einem anderen Komatösen, der zwei Tage lang benommen war, erreichten wir am dritten Tage eine erhebliche Besserung durch Zufuhr von reiner Butter-

milch und einer sogenannten Buttermilchsuppe (auf 1000 g Buttermilch 2 Eier, 10 g Weizenmehl und 40 g Lävulose). Durch



Abb. 1. Kind A. F., 7¾ Jahre. Coma diabeticum; 2 Tage nach der Aufnahme.

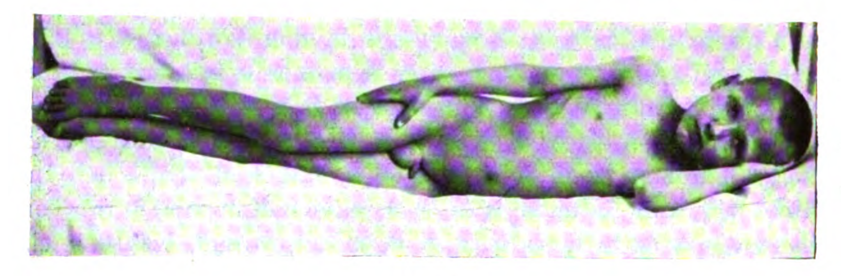


Abb. 2.



Abb. 3. Abb. 2—3. Dasselbe Kind 6 Tage später.

diese Ernährung wurden der Zelle Aufbausubstanzen (Eiweiß, Kohlehydrate und Salze) in genügender Menge angeboten, so daß sie in Verbindung mit der Insulintherapie relativ schnell

zu annähernd normaler Funktionstüchtigkeit gelangte. Bereits am nächsten Tage gingen wir langsam zu gemischter Kost über, und zwar bekam das Kind folgende Diät:

1. Frühstück: 100 Himbeerwasser, 100 Buttermilchsuppe, 200 Buttermilch;
2. Frühstück: 400 Buttermilch, 100 Apfelmus;
Mittags: 400 Buttermilch, 200 Buttermilchsuppe, 10 g Hering;
Vesper: 50 Kaffee + 25 Milch, ½ Semmel mit 10 g Butter;
Abends: 350 Buttermilch, 450 Himbeerwasser, 50 Gemüse, 1 Eierkuchen.

Diese Nahrung enthielt etwa 74 g Eiweiß, 41 g Fett, 146 g Kohlehydrate (E.Q. 76); bei 30 Einheiten bestand eine Glykosurie von 40 g. Nach 10 Tagen war das Kind bei einer Kost von 51 g Eiweiß, 75 g Fett, 150 g Kohlehydraten (E.Q. 70) und 50 Einheiten zuckerfrei; nach zirka 3 Wochen wurden zur Verwertung derselben Kost nur noch 6 Einheiten gebraucht. In wie kurzer Zeit sich das Kind bei einer derartigen Therapie weitgehend erholt hat, zeigt am besten ein Vergleich nebenstehender Bilder, die im Zwischenraum von 6 Tagen angefertigt wurden.

Zusammenfassung.

Aus unseren Ausführungen geht zur Genüge hervor, daß man bei der Diätetik des kindlichen Diabetes nicht mehr so engherzig zu sein braucht wie bisher.

Als wesentliche Vorteile unserer gemischten Kost erwiesen sich:

1. Das Fehlen jeder Dauerazetonurie,
2. die glänzende Appetenz der Kinder,
3. ihre völlig normale Entwicklung hinsichtlich Gewicht und Längenwachstum und
4. die geringen Insulindosen bei weitgehendster Variation der Kost und hohen Kohlehydratgaben.

So stellt diese Ernährungsform, die wir aus den obengenannten Gründen als „physiologisch" bezeichnen, einen großen Gewinn für die diätetische Behandlung des kindlichen Diabetes dar.

Literaturverzeichnis.

Adlersberg, D., und *Porges, O.*, Weitere Erfahrungen über die Behandlung des Diabetes mellitus mit fettarmer Diät. Klin. Wschr. 1927. H. 50. S. 2371. — *Allen, F. M.*, Prolongated fasting in diabetes. Journ. of the Amer. med. ass. 4. 480. 1915. — *Allen, F. M.*, *Stillmann, E.*, und *Fitz, R.*, Total diatary



regulation in the treatment of diabetes. New York 1919. — *Boyd, G.,* The treatment of diabetes in children. Amer. journ. of dis. of childr. *29.* 1925. 329. — *Banting, F. G., Campbell, W. R.,* und *Fletscher, A.,* Journ. of metabolic research. *2.* S. 547. 1922. — *Campbell, W. R.,* Canad. med. assoc. journ. 1923. — *Cantani, A.,* Diabetes mellitus. Berlin 1880. — *Düring, v. A.,* Ursache und Heilung des Diabetes. Hannover 1852. — *Falta, W.,* Die Mehlfrüchtekur bei Diabetes mellitus. Berlin und Wien 1920. — *Fischer, O.,* Moderne Diabetesbehandlung. Berl. Klinik. 1928. H. 386. — *Frank, E., Nothmann, M., Wagner, A.,* Die Synthalinbehandlung des Diabetes mellitus. D. med. Wschr. 1926, H. 49. S. 2067, u. H. 50. S. 2107. — *Dieselben,* Klin. Wschr. 1926. H. 45. S. 2100. — *Freise, R.,* siehe *Czerny-Keller:* Des Kindes Ernährung. Wien. II. 1928. — *Hirsch-Kauffmann, H.,* und *Heimann-Trosien, A.,* Über die Behandlung des kindlichen Diabetes mit Synthalin. Jahrb. f. Kinderh. 1927. Bd. 118. H. 1/2. S. 47. — *Dieselben,* Synthalinbehandlung diabetischer Kinder. Klin. Wschr. 1927. H. 39. S. 1855. — *Dieselben,* Zur diätetischen Behandlung des kindlichen Diabetes. D. med. Wschr. 1926. H. 40. S. 1678. — *Dieselben,* Behandlung diabetischer Kinder. Klin. Wschr. 1927. H. 8. S. 357. — *Dieselben,* Der kindliche Diabetes. Jahrb. f. Kinderh. 1927. Bd. 114. H. 6. S. 331. — *Joslin, E. P.,* Treatment of diabetes. The Boston med. and surg. journ. *186.* 833. 1922. — *Derselbe,* The treatment of diabetes mellitus. New York 1923. — *Derselbe,* End Results in the Treatment of Diabetes mellitus in children. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1927. Bd. 88. — *Joslin, E. P., Root, H. F.,* und *White, P.,* Journ. of the Amer. med. assoc. 1925. Bd. 85. S. 420. — *Kleinschmidt, H.,* Diabetes mellitus im Kindesalter. Med. Kl. 1916. H. 49. — *Derselbe,* Die moderne Diabetesbehandlung im Kindesalter. D. med. Wschr. 1927. H. 49. S. 2079. — *Ladd, W. S.,* und *Palmer, W. W.,* Amer. journ. of the med. sc. 1923. *166.* S. 157. — *Langstein,* Beiträge zur Kenntnis des Diabetes mellitus im Kindesalter. D. med. Wschr. 1905. H. 12. — *Levstrup, E.,* Einige Beobachtungen hinsichtlich des Diabetes mellitus während der ersten Lebensjahre. Act. paediatr. 1928. Bd. 7. S. 130. — *Minkowski, O.,* Verh. d. Ges. f. inn. Med. 1924. Bd. 36. S. 91. — *Mossé, A.,* La cure de pommes de terre dans les diabètes sucrés Rev. d. méd. 1902. *22.* — *Naunyn, B.,* Diabetes mellitus. Wien 1906. — *Noorden, v.,* Über Haferkuren bei schwerem Diabetes. Berl. klin. Wschr. 1903. S. 817. — *Derselbe,* Über Diabetestherapie. Med. Klinik. 1909. H. 35. — *Derselbe,* Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. VI. Aufl. Berlin 1912. — *Noorden, v.,* und *Isaac,* Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. VIII. Aufl. Berlin 1927. — *Petrén, K.,* Zur Behandlung schwerer Diabetesfälle. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1926. Bd. *28.* 92. 1925. — *Priesel, R.,* und *Wagner, R.,* Die Pathologie und Therapie der kindlichen Zuckerkrankheit. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1926. Bd. 30. — *Dieselben,* Wachstum und Entwicklung diabetischer Kinder. Klin. Wschr. 1927. H. 40. S. 1892. — *Schall, H.,* und *Heisler, A.,* Nahrungsmitteltabelle. Würzburg 1917. — *Shaffer, P. A.,* Journ. of biol. chem. *47.* S. 431. 1921, und *49.* S. 143. 1921, und *50.* S. 26. 1922. — *Thoenes, F.,* Zur Therapie des Diabetes mellitus im Kindesalter. Mtsschr. f. Kinderh. 1928. S. 507. — *Umber, F.,* Ernährung und Stoffwechselkrankheiten. Berlin—Wien 1925. — *Weintraud, W.,* Die diabetische Stoffwechselstörung und ihre Behandlung. D. Klinik. 1909. *12.* 147. — *Wilder, R. M., Boothby, W. M.,* und *Carol Beeler,* Journ. of biol. chem. 1922. *51.* S. 311.

VI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Breslau [Prof. Dr. *Stolte*].)

Über die Umklammerung des Herzens mit Volhardscher Einflußstauung im Kindesalter.

Von

Dr. W. LENGSFELD.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß Perikarditiden und ihre Folgezustände im Kindesalter viel häufiger vorkommen, als sie in vivo diagnostiziert werden. Häufig werden bei Obduktionen ihre Restzustände vorgefunden; bei den einen Kranken hat das Leiden früher niemals subjektive Beschwerden verursacht, und objektive Befunde sind nicht erhoben worden, bis der Tod an einem interkurrenten Leiden erfolgte; bei anderen Patienten bestanden zwar schwere Erscheinungen von seiten des Herzens, an eine Perikarditis wurde entweder nur nicht gedacht oder ihre Symptome wurden falsch gedeutet, zumal bei Komplikationen mit den Erkrankungen des Endokards und des Myokards. Daher wird die Diagnose leider oft nicht gestellt.

Es ist ja ganz natürlich, daß die Symptome der Perikarditisfolgezustände, die uns hier besonders beschäftigen sollen, so verschiedene sein können. Im Verlaufe und beim Zurückgehen einer akuten Herzbeutelentzündung, bei der Resorption eines serösen, serofibrinösen oder eitrigen Exsudats bilden sich häufig Verklebungen und Verwachsungen zwischen dem inneren und dem äußeren Blatte des Perikards, die bald einen mehr strangförmigen, bald einen mehr flächenartigen Charakter annehmen. Je nach ihrer Ausdehnung, nach ihrer Lokalisation, auch je nach der Ätiologie treten ganz verschiedene Bilder auf. Auch durch die Qualität der Verwachsungen, durch ihre Stärke und Festigkeit, durch ihre Elastizität entstehen weitere Variationen. Die fibrösen Schwarten können bis zu Zentimeterdicke verstärkt werden, es kommen auch Einlagerungen von Kalk in diese Massen vor (Panzerherz). So kommt es, daß die einen von diesen pathologischen Veränderungen nur geringgradige Behinderungen

für die Herzaktion bedingen, die durch die Herzkraft ohne Schwierigkeit überwunden werden, die anderen aber das Herz in schwerster Weise in seiner Funktion behindern und das Leben des Individuums schließlich vernichten. Mit den Verwachsungen des Perikards verbinden sich häufig solche mit der Umgebung, von denen die mit dem Mediastinum, mit den Pleuren und besonders mit der vorderen Thoraxwand und dem Zwerchfell die wichtigsten sind; und gerade diese bedingen in der Hauptsache die Symptome, nach denen man eine adhäsive Perikarditis zu diagnostizieren gewohnt ist, von denen man die Diagnose geradezu abhängig macht.

Die Symptome sind bei den so wechselnden zugrunde liegenden organischen Veränderungen sehr verschieden. Wenn man dazu in Betracht zieht, daß der einzelne Beobachter doch nur eine relativ geringe Zahl von diesen Fällen sieht, wird es verständlich, daß das Bild so oft übersehen wird.

Von den Zeichen der adhäsiven Mediastino-Perikarditis seien einige hervorgehoben: die Unverschieblichkeit der Herzgrenzen beim Lagewechsel, ihre Unbeeinflußbarkeit auch auf eine genügende Therapie hin, Unverschieblichkeit der Lungenränder an den Herzgrenzen bei der Atmung, Abschwächung und Fixation des Spitzenstoßes, der paradoxe Puls, Inkongruenz zwischen der erstaunlichen „Regelmäßigkeit“ des Pulses und der enormen Größe der Herzfigur, Hemmung der Thoraxatmung, Fixation der Zwerchfellbewegung, systolische Einziehungen im Bereich des Zwerchfellansatzes und vor allem systolische Einziehungen der Brustwand in der Gegend der Herzspitze und das diastolische Brustwandschleudern *(Brauer)*; diese systolischen Brustwandeinziehungen werden als *das* Symptom der perikardischen Adhäsion von *Romberg* stets gefordert. Es ist charakteristisch, daß von diesen zahlreichen Erscheinungen häufig nur die eine oder die andere vorhanden ist und auf die Diagnose hinweist.

Andererseits wurde auch das Hauptsymptom bei anderen Leiden beobachtet; so sah z. B. *Ortner* einen Fall mit typischen systolischen Einziehungen der Brustwand; bei der Autopsie stellte sich jedoch heraus, daß eine ganze Reihe anderer Veränderungen zusammen dieses selbe Bild hervorgerufen hatten; es bestand eine Aorteninsuffizienz, linksseitige adhäsive Pleuritis, Atelektase der Lingula pulmon. und ein abgesacktes Empyem der linken Bauchfellkuppel.

Da von diesen Symptomen oft nur einzelne vorkommen, da insbesondere auch die zuvorgenannten „Kardinalsymptome" *Brauers*, wie wir auf Grund von zirka 16—20 sicheren Beobachtungen wohl behaupten können, im Kindesalter fast nie vorkommen (2mal unter allen Fällen), so ist es begreiflich, daß viele Fälle nicht diagnostiziert werden. Man darf nicht so weit gehen, daß man auf Grund des Fehlens der „Kardinalsymptome" die Herzbeutelverwachsung ablehnt. Leider werden aber gewiß viele heilbare Fälle nicht operiert, weil der Mut fehlt, ein Kind ohne diese „Kardinalsymptome" bei der schweren Herzinsuffizienz zur Operation zu bringen. Wir betonen dies, da es uns überraschend anmutet, daß fast nur in Breslau — und hier relativ viele und, wie die Operation und der Erfolg beweisen, sichere — Herzbeutelverwachsungen operativ angegangen werden.

Beim Fehlen der bequemen „Kardinalsymptome" kann insbesondere die Feststellung der Behinderung der Herzaktion durch die Atmung und der Beeinflussung der Zwerchfell-Thoraxbewegungen durch das Herz entscheiden, während der Lebertumor, die unverschieblichen Herzgrenzen bei Lagewechsel und die nur bei einer gesunden, aber überdehnten Herzmuskulatur mögliche Regularität des Pulses den ersten Verdacht erweckten.

Unter den verschiedenen Formen der perikarditischen Verwachsungen nimmt *eine* eine besondere Stellung ein, die reine Obliteratio Pericardii ohne Verwachsungen des äußeren Perikardblattes in seinen zahlreichen Variationen. Ganz reine Fälle dieser Art sind wohl selten; aber auch bei unerheblichen Fixationen des Herzbeutels mit der Nachbarschaft kann die Zirkulationsstörung von dem Bilde der Herumklammerung beherrscht werden. Zwar ist auf diese totale Synechie auch schon früher hingewiesen worden, und eine Reihe von Einzelerscheinungen dieser Form der Perikarditis sind schon im vorigen Jahrhundert beschrieben, aber in ihrer Pathogenese nicht geklärt und gewürdigt worden. Erst 1923 haben *Volhard* und *Schmieden* dieses Krankheitsbild klargestellt.

Schon 1884 beschrieb *Curschmann* dieses Bild: eine Frau erkrankte unter Schüttelfrost an Leibschmerzen; es trat eine starke Leberschwellung und Aszites auf, so daß sie in 6 Jahren 10mal punktiert werden mußte; schließlich trat der Tod an Peritonitis tuberculosa ein. Bei der Sektion fand man eine totale Perikardverwachsung, eine Verwachsung der rechten Pleura und eine Veränderung der Leber, eine Perihepatitis chronica hyperplastica, die *Curschmann* als Zuckergußleber bezeichnet.

Er sah diese als Ursache des Aszites an. Dieser Begriff der Zuckergußleber ist zu einem dauernden Terminus technicus geworden.

Rosenbach beobachtete in demselben Jahre einen 10jährigen Knaben, bei dem in vivo ein rätselhafter Lebertumor mit Aszites ohne Ödeme, in mortuo eine Perikardobliteration und eine fibröse Peritonitis des Leberüberzuges gefunden wurde.

1896 veröffentlichte *Friedel Pick* eine interessante, viel besprochene Studie über dieses Krankheitsbild. Damals prägte er den Begriff der perikarditischen Pseudoleberzirrhose, für die er zwei Faktoren als wesentlich hinstellt: die Synechie des Perikards, die ohne die üblichen Zeichen einer Perikarditis bestehe, und eine partielle Stauung des Kreislaufes, d. h. des Leberkreislaufes, mit Aszites. Der pathologisch-anatomische Ausdruck dafür sei die Muskatnußleber. Er weist an Hand seiner Fälle darauf hin, daß gerade bei Jugendlichen der Zusammenhang von isolierter Leberschwellung mit Aszites und Obliteration des Perikards in diagnostischer Beziehung Beachtung verdiene. Obwohl er die Tatsache, warum gerade der Pfortaderkreislauf in so hervorragendem Maße gestaut wird, nicht zu klären vermag, stellt er in den Vordergrund die latente Perikarditis; diese bewirkt eine Stauung in der Leber und dadurch treten in dieser Bindegewebswucherungen auf, die wieder für den Aszites verantwortlich zu machen seien.

In Frankreich beschrieb *Hutinel* im Anschluß an 8 Fälle ein ähnliches Bild, Perikardobliteration, Leberschwellung, Aszites, im Beginn schon Zyanose und Dyspnoe. Da sich bei der Sektion stets eine Tuberkulose als die Ursache herausstellte, nannte er das Bild cirrhose cardio-tuberculeuse. Er traf damit aber nur einen Spezialtypus dieses Leidens.

Flesch und *Schloßberger* haben bei Kindern 12 Fälle von Concretio pericardii cum corde beschrieben; wenn wir auch auf Grund der kurzen Daten nicht sämtliche als reine Fälle von totaler Perikardsynechie ansehen können, so hoben doch schon sie als wichtiges Symptom die Zyanose und die Pastositas des Gesichts hervor, eventuell dilatierte Hautvenen auch im Bereich der Cava superior; das Herz sei klinisch normal, der Spitzenstoß leicht abgeschwächt, die aktive und passive Motilität des Herzens sei erhalten; auffallend sei eine starke Beschleunigung des Pulses. Sie weisen auch auf das häufige Zusammentreffen mit der Tuberkulose hin, wie auch öfters die Pleuren mitbeteiligt seien. In zahlreichen Hundeversuchen bemühen sich die Autoren,

dasselbe Bild durch eine intraperikardiale Injektion von Jodtinktur herbeizuführen. Bei einem Tier, das den Eingriff um 80 Tage überlebte, konnten sie eine vollkommene Obliteration des Perikards mit 1 mm dicker Schwarte erzeugen; ein Aszites war die Folge dieser Obliteration. Aszites ist beim Hunde der erste Ausdruck einer kardialen Stauung. Die Beobachter nahmen auch beim Menschen als Ursache eine kardiale Stauung an, deren Genese und Mechanismus noch unbekannt sei.

Bei der Unklarheit der Krankheitsbilder stellte 1910 *O. Heß* eine neue Einteilung auf. Er unterschied 1. die chronische Polyserositis ohne Tuberkulose, bei der eine chronische Entzündung und Stauung bestünde, mit Perihepatitis, Periphrenitis, Pleuritis chron., besonders der rechten Seite, chronischer Perikarditis (mehr komplizierend, nicht ätiologisch); 2. die latente tuberkulöse Perikarditis; 3. die cirrhose cardiaque der Franzosen, die davon nur histologisch zu unterscheiden sei. In Hundeversuchen gelang es auch ihm, durch Jodinjektion in den Herzbeutel totale Perikardobliterationen herbeizuführen, bei denen 4mal eine isolierte Leberstauung, prämortal auch Ödeme, 1mal sogar eine Stauungsleberzirrhose zustandekam.

Als *Rehn* später berichten konnte, auch eine Perihepatitis bei ähnlichen Tierversuchen gesehen zu haben, stand damit fest, daß auch beim Menschen die Behinderung des Herzens durch die verwachsenen Perikardblätter als die Ursache der Leberschwellung, des Aszites, der Perihepatitis *(Curschmann)* und auch der cirrhose cardiaque zu betrachten ist.

Von den 12 Fällen von adhäsiver Perikardobliteration, die *Schlayer* kurz vor dem Krieg veröffentlichte, kann nur ein Teil als totale Herzbeutelsynechie in unserem Sinne gedeutet werden.

Rehn bearbeitete dieses Gebiet von der therapeutisch-operativen Seite. In seiner 1920 erschienenen Arbeit hebt er als Frühsymptome der Herzsynechie die Stauung im Gebiete beider Hohlvenen, das gedunsene Gesicht, eine leichte Zyanose und eine starke Leberschwellung hervor. Bei perikarditischen Verwachsungen leide zunächst die Systole, erst bei stärkerer Schrumpfung auch die Diastole. Damit begann er an das Wesentliche dieser Herzaffektion heranzutreten.

Denn bis dahin hatte über die verschiedenen Formen der Herzbeutelverwachsung, der Synechien, ihre Beziehung zur Leberzirrhose, über die Beteiligung des Leberkreislaufs, wie über den Begriff der Polyserositis noch mehr oder weniger



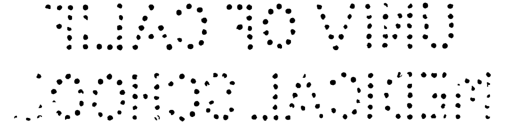
Unklarheit bestanden, und weiteren Ärztekreisen waren Bilder wie die besprochenen wohl kaum bekannt.

Es ist das Verdienst *Volhards* und *Schmiedens*, den Begriff der Herzumklammerung von den anderen Formen der adhäsiven Perikarditis abgegrenzt und herausgehoben zu haben.

Die einfache Verklebung und Verwachsung, auch auf der gesamten Perikardoberfläche, braucht keine klinischen Erscheinungen zu machen, solange der Herzbeutel beweglich und dehnbar bleibt. Wenn aber schwielige Verdickung und Schrumpfung der Adhäsionen eintritt, wird das Herz in Mitleidenschaft gezogen. Man hat eine innere Verwachsung der Herzbeutelblätter, die Concretio, und eine äußere, die Accretio oder Mediastino-Perikarditis, zu unterscheiden. Bei der äußeren Verwachsung besteht im wesentlichen eine Verwachsung zwischen dem Herzbeutel und seiner Umgebung, dem Mediastinum, den Pleuren oder der Brustwand. Durch diese Fixation wird besonders die Systole des Herzens behindert. Die wichtigsten Symptome dieser Adhäsion des Perikards sind oben bereits genannt. Mit dieser äußeren Verwachsung sind allerdings häufig auch wenigstens partielle innere Verwachsungen verbunden, so daß reine Formen selten sind. Bei der Concretio besteht umgekehrt in der Hauptsache eine Umklammerung und Ummauerung des Herzens durch die miteinander verwachsenen, geschrumpften oder schwielig verdickten Perikardblätter, die mit der Umgebung nicht oder nicht wesentlich verwachsen sind. Diese schwieligen Massen mögen das Herz auf allen Seiten umgeben oder auch nur einen großen Teil des Herzens einengen und dadurch dieselben Störungen verursachen. Durch diesen Zustand, bei dem das Herz fest eingeschlossen ist, wird die diastolische Ausdehnung und Füllung des Herzens beeinträchtigt und so eine zentrale Rückstauung des Blutes von dem Herzen und somit eine Stauung im gesamten Kreislauf hervorgerufen, die *Volhard* als „Einflußstauung" bezeichnete. So kommt es zu einem charakteristischen Gesamtbild, das sich kennzeichnet durch das Mißverhältnis zwischen dem geringfügigen klinischen Herzbefund und den starken Stauungszuständen im Körper.

Wir hatten kürzlich Gelegenheit, dieses Bild der Umklammerung des Herzens bei einem 6jährigen Kinde in typischer Form zu beobachten.

Zwar sind in der Literatur eine Reihe von ähnlichen Fällen auch im Kindesalter beschrieben worden (s. o.: *Schlayer, Weiß, Rosenbach, Flesch* und *Schloßberger*, auch *Stolte* hat über einen





solchen auf der Naturforscher-Versammlung 1926 berichtet, bei dem die Umschnürung nach der Kardiolyse sich entwickelte, nach 1½ Jahren Tod an Einflußstauung).

Wenn man die relativ große Zahl einschlägiger Fälle im Kindesalter mit der kleineren Zahl derer bei Erwachsenen in der Literatur vergleicht, so besteht kein Zweifel, daß gerade das jugendliche Alter besonders häufig betroffen wird. Dies mag wohl mit der Prädisposition dieses Lebensalters für rheumatische Herzaffektionen, wie für die Tuberkulose, zusammenhängen. Zuletzt hob *Rehn* das schnellere Fortschreiten dieser Prozesse bei Kindern hervor. Er führte das darauf zurück, daß bei diesen die perikarditischen Verwachsungen dünnere Partieen der Herzmuskulatur betreffen und diese so stärker in ihrer Funktion behindern; bei Kindern werde das Herz durch die einengenden Schwarten auch in seinem Wachstum gehindert, zumal die Raumverhältnisse im kindlichen Thorax viel beschränktere sind.

In der neueren pädiatrischen Literatur seit der Klarstellung des Bildes der Herzumklammerung durch *Volhard* ist nur der Fall von *Stolte* mitgeteilt worden. Da heute ein Teil der Kinder wenigstens durch die Delormesche Operation zu retten ist, müssen alle Fälle bei der sonst infausten Prognose dieses Leidens dem Chirurgen zugeführt werden. Daher sei über unseren Fall berichtet.

Fritz H., 6 Jahre alt. Familienanamnese: Vater ist angeblich gesund, Mutter hatte mit 16 Jahren einen Lungenspitzenkatarrh, soll jetzt gesund sein. Ein Bruder der Mutter hat eine offene Tbc. Die Großeltern mütterlicherseits, bei denen der Junge jeden Tag sich einige Stunden aufhielt, sollen auch tuberkulös sein. Die häusliche Pflege war gering, die Eltern kümmerten sich wenig um das Kind. Von den Geschwistern starb eines mit 14 Tagen, ein zweites mit 11 Monaten an Krämpfen, das dritte ist gesund.

Patient selbst ist das erste Kind. Seine Geburt war sehr schwer. Über frühere Krankheiten ist nichts zu erfahren. Er hatte im Frühjahr 1927 Grippe, nachher klagte das Kind im Mai—Juni 1927 über Kopf- und Leibschmerzen, es traten auch Schmerzen in den Beinen auf, und das Kind konnte schlecht laufen. Dann entwickelte sich ohne Temperaturen Kurzatmigkeit. Seit Anfang August 1927 begann der Leib anzuschwellen.

Aufnahmebefund am 5. 10. 1927: Gewicht 18,7 kg, Länge 102 cm, Kopfumfang 51 cm, Brustumfang 58 cm, Bauchumfang 66 cm (Nabel), 69 cm (größter). Dürftiges, hinter seinen Altersgenossen in der Entwicklung zurückgebliebenes Kind, das einen schwerkranken Eindruck macht. Starke inspiratorische Dyspnoe, Nasenflügelatmen.

Das Gesicht ist livide-blaurot verfärbt besonders die Nase, die Wangen und die Ohren, ferner die Hände und Füße, am stärksten die distalen Partien (Akrozyanose). Das Gesicht sieht leicht gedunsen und pastös aus. Leichte Ödeme der Unterschenkel. Starke Venenzeichnung am Bauch. Die Halsvenen

treten stark, auch im Sitzen prall gefüllt, hervor und zeigen einen systolischen und diastolischen Kollaps. Fettpolster und Muskulatur dürftig und schlaff. Leidlich kräftiger Knochenbau mit Zeichen früherer Rachitis, schlechtes Gebiß. Glatte, feuchte Zunge; zerklüftete, vergrößerte Tonsillen. Weiche Lymphdrüsen in der Axilla und in den Inguines. Der Thorax zeigt bei der Atmung gleichmäßige Bewegungen, doch bestehen keine inspiratorischen Einziehungen der Zwischenrippenräume.

Herzgrenzen: Rechts r. Sternalrand, oben 2. Interkostalraum, links nicht zu perkutieren wegen einer Dämpfung über der l. unteren Lunge. Spitzenstoß ist nicht sicht- oder fühlbar. Keine systolischen Einziehungen der Brustwand oder des Epigastriums, kein Brustwandschleudern. Herztöne leise, dumpf, rein. Keine Geräusche. Kein Reiben. Puls regel- und gleichmäßig, mittelvoll, sehr frequent, 120 in der Minute.

Lungen: Beiderseits hinten unten Verkürzung bis Dämpfung des Klopfschalls, l. > r., in diesem Gebiete abgeschwächtes Atmen, l. mit bronchialem Beiklang.

Leib: Stark ausladend, sehr groß, gespannt, nicht druckschmerzhaft. Rektusdiastase. Die sichtbare Leber reicht bis 1 Querfinger unter den Nabel, sie ist ziemlich derb, scharfrandig, nicht durckschmerzhaft, kein perihepatitisches Reiben. Milz 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Sehr starker Aszites. Rechtsseitige Hydrocele testis.

Neurologisch o. B. Kein Fieberanstieg über 37,5°.

Wa.R. neg. 0,01, Alttuberkulin 1:1000, intrakutan 30:60:132 mm große, hämorrhagische Infiltration. Hgb. 99%, Erythrozyten 6,24 Mill., Leukozyten 7500, Lympho. 52%, Segment. 45%, Mono. 2%, Mastz. 1%. Urin: Alb. —, Sach. —, Diazo —, Indikan —, Urobilin —, Bilirubin —, Urobilinogen +, Reaktion sauer. Sed. o. B. Tagesmenge 150—250 bei einer Tagestrinkmenge von 6—800 ccm. Spez. Gewicht 1021—1030.

Röntgendurchleuchtung: Ausgedehnte Verschattung im l. unteren Lungenfeld, begrenzt durch eine lateral ansteigende Linie, geringere Verschattung im r. unteren Feld. Herzschatten nicht abzugrenzen.

Pleurapunktion l.: 500 ccm trübseröse Flüssigkeit. Alb. nach Esbach 4½%. Spez. Gewicht 1016 bei 20°. Rivalta + +, 3000 Zellen im Kubikmillimeter, meist Lymphozyten. Kulturell steril, Tbc. —, Tierverimpfung (Meerschwein) negativ.

Pleurapunktion r. Nur geringe Flüssigkeitsmenge zu erhalten ähnlicher Natur.

Abdominalpunktion: Reichlich (300 ccm) trübseröse Flüssigkeit. Esbach 1,6%. Spez. Gewicht 1012 bei 16°. Rivalta +. Meist Lymphozyten. Kulturell steril, Tbc. im Originalpräparat und im Tierversuch negativ.

Da wegen eines Zwischenfalls (Kollaps) nicht alles abgelassen werden kann, zeigt sich auch nach den Punktionen keine Abgrenzbarkeit des Herzens.

Therapie: Scillaren, Calcium chlorat.

13. 10. Da die Transsudate wieder angewachsen sind, Wiederholung der Pleurapunktion l.

28. 10. Nachdem noch einmal die l. Pleura zur Entlastung punktiert werden mußte, hat sich der Zustand nicht geändert.

Therapie: Statt Scillaren alle 2—3 Tage 0,5 Novasurol; es tritt jedesmal eine kurzdauernde, gute Diurese auf.

8. 11. Um die l. Herzgrenze feststellen zu können, zumal der Erguß in der l. Pleura wieder stärker wurde, werden hier 750 ccm Transsudat abgelassen. Nachher: Herzgrenzen: r. Sternummitte, l. Mammillarlinie, oben 2. I.C.R. Der Spitzenstoß ist in der l. Mammillarlinie schwach palpabel, Herztöne etwas lauter, rein, keine Geräusche.

Therapie: Noch einmal Scillaren.

Pleurapunktionen: links.

Datum	Menge	spez. Gewicht	Esbach %	Zellen
5. 10.	500	1016	4,5	3000
25. 10.	580	—	4,4	1800
8. 11.	730	—	1,5	—
7. 12.	350	—	2,5	—
16. 12.	350	1010	1,7	—
23. 12.	620	1010	1,0	—
1. 1.	700	1010	0,7	—

Der Eiweißgehalt des Ergusses nimmt also ständig ab.

15. 11. Erguß l. wieder stärker, Spitzenstoß verschwunden.

15.—30. 11. Therapie: Jeden 2. Tag 1,0 Novoprotin, Theacylon, Roborantien, Höhensonne. Keine Besserung, kein Einfluß auf die Diurese.

16. 12. Während der Erguß in der r. Pleura sich nicht verändert, in der l. Pleura und im Abdomen starkes Anwachsen der Flüssigkeitsmengen, so daß mehrmals durch Punktionen entlastet werden muß. Allgemeinzustand unverändert.

Therapie: Jodothyrin, ohne Einfluß. Urea 15 g tägl., Salyrgan 0,1 bis 0,5 jeden 2.—3. Tag.

19. 12. Ganz erhebliche Besserung der Diurese, besonders an den Salyrgantagen. Gewichtsabnahme 0,8 kg.

28. 12. Gute Diurese, starke Schweiße, Ödeme sind geschwunden, Patient fühlt sich besser. Panaritium wird inzidiert. Wiederholung der Pleurapunktion l., dabei Pneumothorax. Absolute Herzgrenzen: Rechts r. Sternalrand, l. 1 Querfinger innerhalb der Mammillarlinie, oben 3. Rippe Oberrand. Bei Seitenlagerung des Patienten verschiebt sich die r. Herzgrenze um 1 Querfinger nach r. und l. Die l. Herzgrenze steht fest. Vor dem Röntgenschirm, wo aus technischen Gründen nur eine Schräglagerung möglich ist, zeigt sich diese Verschieblichkeit weniger. Es fallen hier die geringen Pulsationsbewegungen der Herzkontur auf.

13. 1. 1928. Unter zwei unterstützenden Pleurapunktionen und der Harnstofftherapie schwemmt das Kind stark aus. Keine Ödeme mehr. Die Pleuraergüsse werden geringer, der Aszites ist fast ganz geschwunden. Die Leber wird sichtlich kleiner, noch handbreit. Eine gewisse, leichte Dyspnoe und Zyanose bleibt jedoch noch bestehen. Herz: Grenzen an normaler Stelle, Töne leise, rein; keine Geräusche, kein perikarditisches Reiben. Aktion regelmäßig, 125 in der Minute. Halsvenen wieder stark gestaut. 2 neue Panaritien werden inzidiert.

24. 1. Weitere Ausschwemmung, insgesamt 3,8 kg. Bei der Röntgendurchleuchtung zeigt sich das kleine Herz, mit geringen pulsatorischen Bewegungen; es ist an der vorderen Brustwand nicht adhärent. L. unten leichte Verschattung der untersten Lungenpartie, r. noch weniger. Perkutorisch ist



eine Verschieblichkeit der Herzgrenzen bei Seitenlagerung um 1 Querfinger nach r. zu konstatieren.

Neues Panaritium.

Da eine Herzauslösung abgelehnt wird, wird nur eine Kardiolyse vorgenommen:

30. 1. Operation: Querschnitt über der 5. Rippe von der Mitte des Brustbeins bis außerhalb der l. Mammillarlinie. Freilegung der Rippe, Exstirpation des Rippenknorpels und des Knochens vom Sternum bis 1 cm außerhalb der Knorpelknochengrenze einschließlich Knorpel- und Knochenhaut; in gleicher Weise Entfernung der 4. und 6. Rippe. Da die Herzaktion noch immer nicht frei ist, Entfernung auch des 7. Rippenknorpels. Nunmehr erscheint die Aktion nicht mehr behindert. Dräinage.

5. 2. Drain entfernt. Leber 3 Quf.

8. 2. Fäden gezogen. Abendtemperaturen um 38,5°.

10. 2. Gewicht 16,5 kg. Sieht etwas besser aus. Geringe, jedoch deutliche Akrozyanose. Halsvenen wie früher. Herztöne kräftig, sonst Herzbefund unverändert. Puls 100—125 in der Minute. Blutdruck 110/145 H_2O. Keine besonderen Temperaturen. Keine Ergüsse in den serösen Höhlen. Leber 2 Quf.

Therapie: Digalen beeinflußt die Flüssigkeitsausscheidung nicht. Sehr starke Schweiße.

21. 2. Wunde ist glatt geheilt. Bei der Atmung zeigt sich inspiratorisch eine deutliche Einziehung, exspiratorisch eine deutliche Vorwölbung der entknochten Partie. Der Spitzenstoß ist innerhalb der Mammillarlinie sichtbar und fühlbar. Herztöne kräftig, rein, 140 in der Minute. Leber wieder breiter, 4 Quf. Aszites in geringem Grade.

Neue Eiterung an der Hand.

9. 3. Es zeigt sich, daß die Operation doch keinen dauernden Einfluß auf den Zustand des Kranken ausgeübt hat. Die Stauungserscheinungen bestehen weiter, Aszites, Leberschwellung, Dyspnoe sind sogar wieder stärker geworden. Die Öffnung des Thorax über dem Herzen ist kleiner (1 Quf. breit) geworden, wohl dadurch, daß die Thoraxwand durch Druck von der Seite gleichsam angepreßt wird, in der Weise, daß die benachbarten, übriggebliebenen Rippen, besonders III und VIII, eine deutliche Vorbiegung neben der Operationsstelle erhalten. Die Diurese muß durch Salyrgan und Harnstoff ständig aufrechterhalten werden.

1. 4. Ganz unverändert. Das Kind schwitzt stets sehr stark, psychische Stimmung ziemlich schlecht. Will immer Urea haben, da es dann mehr trinken könne.

Herz: Grenzen unverändert, Töne leiser, Spitzenstoß nicht zu fühlen.

Lungen: L. hinten unten geringe Verkürzung des Klopfschalls, r. o. B. Leib sehr groß, Leber 1 Quf. über den Nabel herabreichend, Milz 3 Quf. Aszites. Keine Ödeme. Akrozyanose. Gestaute Halsvenen usw.

5. 4. Seit gestern tritt Schielen auf. Bei der Augenuntersuchung wird eine rechtsseitige Abduzensparese und eine beiderseitige Stauungspapille von 5—6 Dioptrieen festgestellt.

8. 4. Die Eltern entziehen das Kind unserer Behandlung.

Nach Angabe des behandelnden Arztes ist das Kind am 7. 5. 1928 auf dem Wege zur Sprechstunde unter Krämpfen plötzlich gestorben.

Obduktion wird von den Eltern untersagt.

Es handelt sich in diesem Falle um ein 6jähriges Kind aus stark tuberkulös belasteter Familie. Der Beginn seiner Erkrankung ist nicht sicher festzulegen; 2 Monate vor der Aufnahme in die Klinik trat eine Anschwellung des Leibes mit Leibschmerzen auf. Bei der Aufnahme bestehen allgemeine Stauungserscheinungen, Akrozyanose, Dyspnoe, Gedunsenheit des Gesichtes, starke Füllung der Hautvenen des Halses, leichte Ödeme der Beine, eine enorme Leberschwellung, Aszites, Pleuraergüsse. Dabei besteht eine Hyperglobulie mit normalem weißen Blutbild. Der Charakter der Ergüsse ist zunächst noch nicht sicher festzustellen. Da länger bestehende Ergüsse in den serösen Körperhöhlen an Eiweißgehalt und spezifischem Gewicht zunehmen können, und da in unserem Falle bei der Wiederholung der Punktionen deutlich transudative Werte sich einstellten, da die Größe der Ergüsse auch mit den anderen Stauungserscheinungen parallel ging, können wir sie als Zeichen einer Stauung ansehen. Alle bakteriellen Kulturversuche, ebenso die Tierimpfungen auf Tuberkulose blieben negativ. Wir haben also eine starke Stauung im Gebiet beider Hohlvenen, des kleinen Kreislaufes, besonders im Bereiche der Vena portae. Das Herz läßt sich zunächst nicht in seiner Größe näher bestimmen und daher nicht endgültig beurteilen. Herzmittel haben auf den Zustand keinen Einfluß und führen keine Steigerung der Diurese herbei. Es gelingt schließlich, diese durch verschiedene Diuretica temporär kräftig zu heben; besonders Urea, Salyrgan und Novasurol zeigen sich wirksam; durch häufige Punktionen der serösen Höhlen, bei denen insgesamt rund 8 l entleert werden, wird die Ausschwemmung unterstützt. Nach der Entwässerung des Organismus repräsentiert sich das Herz als normal groß in den normalen Grenzen, bei Lagewechsel geringgradig, aber deutlich verschieblich, mit leisen, reinen Herztönen ohne Geräusche; kein perikarditisches Reiben, keine pathologischen Brustwandbewegungen. Auffallend ist die starke Beschleunigung der Herzaktion. Es steht also den enormen Stauungserscheinungen ein relativ geringer Herzbefund gegenüber. Dies ist das Kardinalsymptom des Krankheitsbildes, das *Volhard* als Einflußstauung bei der Concretio pericardii bezeichnete.

Hier muß das Herz ringsum von den zu einer harten, schwieligen, eventuell auch geschrumpften Schwarte verbackenen Perikardblättern umgeben sein, die eine Ausdehnung des Herzens bei der Diastole behindern und eine vollständige Füllung der Herzkammern unmöglich machen, bei der Systole

aber geringeren Widerstand bieten. So kommt es zur „zentralen", zur „Einflußstauung". Daher hat das Herz die normale Größe und die normalen Grenzen. Da keine Veränderungen an den Herzklappen vorliegen, fehlen jegliche Geräusche; die Herztöne sind entsprechend der geringeren Aktion und der Dicke der Schwarten ziemlich leise. Der Herzspitzenstoß ist gar nicht oder kaum zu fühlen. Nach der Operation wird er durch die knochenfreien Thoraxpartien zeitweise besser palpabel, ebenso wie die Herztöne etwas lauter werden. Die hohe Frequenz des Pulses ist als Ausdruck des Kompensierungsversuchs aufzufassen, den der Organismus bei der geringeren Arbeitsleistung der einzelnen Systole infolge der mangelhaften Herzfüllung in der Diastole aufbietet.

Da die Perikardblätter nur unter sich, nicht aber oder nur wenig mit der Umgebung verwachsen sind, fehlt auch eine stärkere Behinderung der passiven Motilität des Herzens. Bei Lagewechsel ist es frei beweglich, wie klinisch und röntgenologisch nachgewiesen wurde. Bei linksseitigem Pneumothorax wird die Herzspitze nachweisbar von der vorderen Brustwand abgehoben. Typisch sind am Röntgenschirm die auffallend geringen pulsatorischen Bewegungen des Herzens.

Eine Behinderung der Herzfüllung durch Tumoren irgendwelcher Art oder Drüsenschwellungen ist durch das Röntgenbild auszuschließen.

Die Folgen der mangelhaften Herzfunktion äußern sich als „zentrale" Stauung. Diese fällt beim ersten Anblick des Kranken auf in der starken Akrozyanose, in der konstanten Füllung der Halsvenen, die auch im Sitzen nicht kollabieren. Die Stauungsleber präsentiert sich als enorm groß; die Gründe, warum gerade die Stauung in der Leber sich so markant äußert, sollen hier nicht näher erörtert werden. (Näheres siehe bei *Rehn, Stolte.*) Der Aszites und schließlich die Ödeme sind das Zeichen stärker werdender Dekompensation, besonders die letzteren treten nur in Zeiten besonderer Verschlechterung auf. Die Pleuraergüsse, auf die wir oben hinwiesen, sind hier beiderseitig vorhanden, jedoch ist ihr Auftreten in der Literatur nicht regelmäßig angegeben. Dies ist wohl ein Hinweis darauf, daß hierbei außer der reinen Stauung noch andere Faktoren mitsprechen. So wäre es wohl möglich, daß die Lungenvenen durch die Schwarten des Perikards mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen wären, daß sie z. B. durch Verziehungen in ihrem Lumen verkleinert wären. Sodann kommt in einer Reihe von Fällen, wenn auch

nicht in dem unseren, ein entzündlicher Faktor, vor allem die Tuberkulose, in Frage.

Bei dem ersten Eindruck, den unser Patient auf den Beobachter machte, war man geneigt, an das alte Bild der „Polyserositis“ zu denken. Bei der Durchsicht der Literatur der letzten Jahre und Jahrzehnte zeigte sich uns, daß dieser Begriff immer seltener verwendet wird. Was ist denn „Polyserositis“? Der Name sagt: eine gleichzeitige, entzündliche Affektion mehrerer seröser Höhlen des Körpers. Ihre Beteiligung wird dann nicht ätiologisch voneinander abhängig sein, sondern sie erkranken gleichzeitig oder als Folgen einer dritten, gemeinsamen Ursache.

So beschrieb z. B. *Heubner* das Krankheitsbild einer eitrigen, mehrfachen Entzündung seröser Häute als Polyserositis, die bei Säuglingen, durch Pneumokokken verursacht, ein schwer diagnostizierbares Bild biete.

Lues, Typhus, Scarlatina, Arteriosklerose, Gonorrhöe sollen ätiologisch für eine Polyserositis in Betracht kommen, doch wegen der enormen Seltenheit dürfen wir sie hier wohl übergehen.

Als wichtigste Faktoren bleiben übrig die Tuberkulose, der Rheumatismus und schließlich diejenigen „idiopatischen“ Fälle, in denen eine Ursache nicht zu ermitteln ist. Sowohl die rheumatischen wie die tuberkulösen Entzündungen des Herzbeutels können durch Verwachsungen der beiden Blätter zu Schwielenbildung und Umklammerung des Herzens führen mit den Folgeerscheinungen der Stauung, die auch durch die erwähnten Tierversuche als solche bestätigt wurden. Also: es greifen spezifisch verschiedene Ursachen am Perikard an und bewirken dasselbe Endbild, das der *Volhard*schen Einflußstauung. Da es sich aber hierbei nicht um eine entzündliche Erkrankung mehrerer seröser Häute handelt, haben wir nicht das Recht, von einer Polyserositis zu sprechen. Die früher öfters beschriebenen idiopatischen Formen der Polyserositis werden wohl fast stets einer dieser beiden Gruppen einzuordnen sein, also auf eine Perikardsynechie doch zurückzuführen sein, worauf früher wohl weniger Gewicht gelegt wurde. Jedenfalls ist seit der Klarstellung des Leidens durch *Schmieden*-*Volhard* keine andere Auffassung eines ähnlichen Bildes bekannt geworden. Wir sehen also, daß die früher als Polyserositis, d. h. als eine plurifokale Entzündung gedeuteten Bilder, in vielen Fällen auf die unifokale Erkrankung der einen Serosa des Herzbeutels zurückgeführt wer-

den können. Ob die „rheumatische" Affektion des Perikards mit den Folgen der Umklammerung besondere Beziehungen zur Tuberkulose hat, darauf muß noch besonders geachtet werden. Denn in der Literatur *(Curschmann, Flesch* und *Schloßberger, Schlayer)* macht sich doch bemerkbar, wie häufig mit der Concretio pericardii eine Tuberkulose der Pleuren oder des Peritoneums vergesellschaftet auftritt. In unserem Falle gelang uns deren Nachweis nicht.

Da, wie gesagt, die Umklammerung des Herzens durch einen tuberkulösen Prozeß ausgeführt sein kann, ist es gerade in diesen Fällen leicht möglich, daß auf lymphogenem oder hämatogenem Wege, auch von gleichzeitigen Lungenprozessen aus, sich zu den Stauungsprozessen der serösen Häute eine spezifische Erkrankung aufpfropft. Doch auch bei der rheumatischen Form des Leidens scheint eine Tuberkulose der serösen Häute relativ oft gleichzeitig vorzukommen. Hierbei muß man wohl die Ansiedlung der spezifischen Erreger auf dem Locus minoris resistentiae, der durch die Stauung geschädigten Serosa, annehmen. Für die Fälle, in denen eine echte (tuberkulöse) Entzündung anderer Körperhöhlen zu der Concretio hinzutritt, müssen wir den Begriff der Polyserositis (tuberculosa) vorbehalten, indem wir uns so dem Vorschlag *Rehns* anschließen. Um sie zu diagnostizieren, muß der spezifische Charakter der Ergüsse nachgewiesen werden. (Kulturell, Tierversuch, Probeexzision, gelegentlich einer Laparatomie, ferner durch den Exsudatcharakter des Ergusses.) Dieses echte Polyserositis ist seltener.

In gleicher Weise gibt es dann auch eine Polyserositis carcinomatosa.

Die Differentialdiagnose der Umklammerung des Herzens durch Schwarten rheumatischer oder tuberkulöser Ätiologie wird im allgemeinen in vivo sehr schwer sein.

Eine Tatsache ist bei dem von uns beschriebenen Fall noch zu erklären: das plötzliche Auftreten der Stauungspapille und der einseitigen Abduzensparese, schließlich der plötzliche Tod unter Krampferscheinungen; wir gehen hier wohl nicht fehl, wenn wir dafür einen Solitärtuberkel verantwortlich machen.

Dieser beklagenswerte Ausgang, der sich ja auch kaum hätte verhindern lassen, gibt uns doch nicht unrecht, wenn wir zur Therapie grundsätzlich Stellung nehmen.

Bei der mechanischen Grundlage des Leidens kann eine medikamentöse Therapie nur aufschiebend und erleichternd, aber nicht ätiologisch wirken.

Da die Systole des Herzens nicht behindert ist, kommt Digitalis, das ja die Systole fördert, nicht in Frage. Ebenso wurde von den übrigen üblichen Herzmitteln kein Erfolg gesehen.

Um eine zeitweise Erleichterung der Beschwerden und eine Entwässerung der Gewebe und der Körperhöhlen durch die Nieren herbeizuführen, sind einzelne Diuretica vorzüglich geeignet; wir benutzten mit gutem Ergebnis Urea und einige Quecksilberpräparate. Es wird sich empfehlen, auf diese Weise, wie auch durch öftere Punktionen der Pleuren und des Abdomens die stärksten Stauungserscheinungen vor einer Operation zu beseitigen.

Das Mittel der Wahl bleibt die Operation. Von *Brauer* wurde für perikarditische Verwachsungen die Kardiolyse angegeben. Diese besteht in der Entknochung der Brustwand über dem Herzen, um die Funktion des an der Brustwand adhärenten Herzens zu erleichtern (Thoracolysis praecardiaca). Da bei einer reinen Concretio eine solche Adhärenz nicht besteht, bleibt sie hier, wie wir auch bei uns sahen, ohne dauernden Erfolg.

Diesem entspricht einzig und allein die von *Delorme* 1898 vorgeschlagene, von *Schmieden* jetzt neu ausgearbeitete Operation, bei der das Herz aus den umgebenden Schwarten durch schichtweise Abtragung herausgeschält wird. *Guleke* und *Lommel* berichteten 1925 zusammenfassend, daß in den letzten Jahren von 18 operierten Fällen der Literatur 7 einen dauernden guten Erfolg gezeitigt haben. In den letzten Jahren wurde über weitere günstige Ergebnisse berichtet: *Rehn* beobachtete zwar, daß bei den Patienten, bei denen eine Tuberkulose der Perikards die Ursache der Erkrankung war, nur eine vorübergehende Besserung eintrat. Bei dem sonst stets tödlichen Ausgang muß aber die Operation unbedingt versucht werden, gleichgültig, ob man einen tuberkulösen oder rheumatischen Charakter der Herzbeutelaffektion vermutet, um wenigstens einen Teil der Kinder am Leben zu erhalten.

Zusammenfassung.

1. Der Ausdruck einer Concretio pericardii ist das Mißverhältnis zwischen den starken allgemeinen Stauungserscheinungen und dem relativ geringen Herzbefund *(Volhard)*.
2. Die *Pick*sche perikarditische Pseudoleberzirrhose, die cirrhose cardiotuberculeuse *Hutinel*, die *Curschmann*-

sche Zuckergußleber sind Zeichen derselben organischen Grundlage, der Herzumklammerung.

3. Die Umklammerung ist meistens die Folge einer tuberkulösen oder rheumatischen Perikarditis.
4. Polyserositis tuberculosa ist die gleichzeitige, spezifische, mehrfache Entzündung der Serosen.
5. Medikamentöse Therapie auf dem Wege der renalen Ausschwemmung dient nur zur Erleichterung und zur Vorbereitung der Operation.
6. Bei der infausten Prognose ist stets die *Delorme*sche Operation zu versuchen.

Literaturverzeichnis.

Curschmann, Zur Differentialdiagnostik der mit Aszites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems. Dtsch. med. Wschr. 10. Jg. 564. 1884. — *Flesch* u. *Schloßberger*, Die Diagnose und Pathogenese der im Kindesalter häufigsten Form der Concretio pericardii cum corde. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 59. 1. 1906. — *Guleke* u. *Lommel*, Herzbeutelresektion bei Concretio pericardii. Klin. Wschr. IV. Jg. 737. 1925. — *Heubner*, Kinderkrankheiten. 1906. — *O. Heß*, Über das Verhalten der Leber bei chronischer Perikarditis. Münch. med. Wschr. 57 Jg. 67. 1910. — *Ortner*, Zur Genese und Bedeutung echter systolischer Spitzenstoßeinziehungen und eines abnormen Hochstandes des Aortenbogens in der Incisura sterni. Dtsch. med. Wschr. 34. Jg. 630. 1908. — *Friedel Pick*, Über chronische, unter dem Bilde der Leberzirrhose verlaufende Perikarditis (Perikarditische Pseudoleberzirrhose). Ztschr f. klin. Med. Bd. 29. 385. 1896. — *L. Rehn*, Über perikardiale Verwachsungen. Med. Klin. 998. 1920. — *Romberg*, Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1925. — *Sahli*, Klinische Untersuchungsmethoden. Wien 1928. — *Schäfer*, Herzbeutelverwachsungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 110. 443. 1925. — *Schlayer*, Über adhäsive Perikardobliteration und Kardiolyse. Münch. med. Wschr. 57. Jg. 729. 1910. — *Stolte*, Über Herzbeutelverwachsungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 89. 359. 1919. — *Volhard* und *Schmieden*, Über Erkennung und Behandlung der Umklammerung des Herzens durch schwielige Perikarditis. Klin. Wschr. II. Jg. 5. 1923.

VII.

(Aus der Universitätskinderklinik in Breslau [Direktor: Prof. Dr. *Stolte*].)

Hämoptoe bei nicht tuberkulöser Erkrankung.

Von

Dr. ANNEMARIE LABAND.

Hämoptoe im Kindesalter ist eine seltene Erscheinung. Nach *Wiese* „Die Bronchiektasien im Kindesalter" kommt Tuberkulose weniger oft als Bronchiektasien als Grundkrankheit vor. Krankheitsfälle werden aber in der Arbeit nicht beschrieben. Von *Scheidemandel* werden eine große Zahl von Bronchiektasefällen mit Hämoptysen beschrieben, wobei aber besonders zu bemerken ist, daß keiner dieser Patienten unter 18 Jahren ist.

Wir hatten in letzter Zeit Gelegenheit, einen Fall von Hämoptoe im Kindesalter zu beobachten, doch ist vorweg zu nehmen, daß der Krankheitsverlauf ein äußerst leichter war.

Es handelt sich um einen 8 jährigen Jungen, von dem die Familienanamnese belanglos ist, und dessen eigne Anamnese besagt, daß das Kind mit 2 Jahren Masern und Keuchhusten hatte und seitdem an häufigen Bronchialkatarrhen leiden soll.

Die jetzige Erkrankung begann zirka 6 Wochen vor Aufnahme in unsere Klinik mit Fieber, Husten, starkem Schwitzen und Schmerzen in der rechten Brustseite.

Bei der Aufnahme erheben wir folgendes Befund: Kind in relativ gutem Ernährungszustand. Trommelschlägelfinger angedeutet. Thorax rechts eingesunken, bleibt bei der Atmung deutlich zurück. Zwischenrippenräume rechts verstrichen. Klopfschall über der rechten Lunge verkürzt bis gedämpft, Atemgeräusch daselbst abgeschwächt bis aufgehoben, Stimmenfremitus desgleichen. Leber ein Querfinger unter dem Rippenbogen, sonstige Organe o. B. Temperatur 37,9 °.

Der klinische Befund weist auf ein Exsudat hin, das auch röntgenologisch bestätigt wird.

Außerdem sind im Röntgenbild die Bronchien etwas vergrößert sichtbar. Die bald unternommene Probepunktion der Pleura fördert keine Flüssigkeit zutage.

Im weiteren Krankheitsbilde bestehen immer subfebrile Temperaturen, die Dämpfung über der Lunge bleibt bestehen, das Atemgeräusch ist zeitweilig bronchial, daneben werden mittel- und grobblasige R.G.'s, ab und zu typisches Maschinengewehrknattern hörbar. Tuberkulinreaktion ist zwar positiv,

aber Tb.-Bazillen können im Sputum bei mehrfachen Untersuchungen nicht nachgewiesen werden. Weitere Punktionen bleiben stets erfolglos. Appetit, Aussehen, Allgemeinbefinden sind weiterhin sehr gut.

Ungefähr nach 14tägiger Behandlung (Packungen, Bettruhe, Kreosotlebertran) tritt plötzlich ohne irgendwelche Vorboten eines Vormittags eine Hämoptoe auf. Die Racheninspektion ergibt nichts Pathologisches, so daß mit einer Lungenblutung gerechnet werden muß. Es tritt aber weder objektiv noch subjektiv eine Verschlimmerung im Befinden danach auf, und da das erst beschriebene Krankheitsbild mit dem guten Allgemeinzustand sich nicht ändert, wird das Kind nach 4 Wochen entlassen.

Es handelt sich in diesem Falle also um ein altes Empyem mit Begleitbronchiektasen, bei denen eine Hämoptoe aufgetreten ist. All die als Hauptcharakteristica bei Bronchiektasen beschriebenen Symptome wie: gutes Allgemeinbefinden bei schweren physikalischen Erscheinungen, ein an Intensität wechselnder Befund über derselben Lungenpartie und der stets negative Bazillennachweis treffen hier zu.

Differentialdiagnostisch machte der Fall deshalb keine Schwierigkeiten. Tuberkulose war aus den obengenannten Gründen auszuschließen. Pneumonie (auch davon sind in letzter Zeit von der *Bossert*schen Klinik zwei Fälle beschrieben worden) kam klinisch nicht in Frage.

Fremdkörperaspiration war anamnestisch und röntgenologisch auszuschließen und auch die anderen Ursachen: Lungentumoren oder Abszesse waren von vornherein als Ursache der Hämoptoe abzuweisen.

Literaturverzeichnis.

Berger, „Beobacht. über unspez. Hämopt. im Kindesalter b. d. Bronchitis fibrinosa". Monatsschrift f. Kinderh. 35 S. 145. 1927. — *Scheidemantel*, „Nichttuberkulöse Lungenblutungen". Kli. Wo. 1927. Nr. 12. S. 554. — *Wiese*, „Die Bronchiektasien im Kindesalter" b. Springer. 1927.

VIII.

(Aus der Universitätskinderklinik zu Breslau [Dir. Prof. *K. Stolte*].)

Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge durch Röntgenbestrahlung.

Von

Dr. CARL WIENER.

Die bisherigen Behandlungsmethoden des unter dem Namen „Pylorospasmus" oder „congenitale Pylorusstenose" allgemein bekannten Säuglingsleidens werden hinsichtlich des zu erwartenden Erfolges von den Autoren zum Teil grundverschieden beurteilt. Auf der einen Seite hat die rein interne Behandlungsweise mit ihren zahlreichen, medikamentösen, ernährungstherapeutischen und sonstigen Maßnahmen bis zum heutigen Tage eine unbedingte Anhängerschaft behalten. Beispielsweise sei nur an die Ausführungen *Monrads*[1]) auf der vorjährigen Sitzung der „Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde" in Budapest erinnert, wo dieser über seine zahlreichen selbstbeobachteten, mit gutem Resultat nur intern behandelten Fälle sprach (4,4% Mortalität), und wo in der nachfolgenden Diskussion *Fischl*[2]) äußerte, er sei noch nie in die Lage gekommen, ein Kind mit „Pylorushypertrophie" operieren zu lassen. Auf der anderen Seite hat die chirurgische Behandlung des Leidens an Bedeutung immer mehr gewonnen, seitdem durch das Verfahren von *Rammstedt*[3]), um mit seinen Worten zu reden, „der operative Eingriff einfach, schnell verlaufend, möglichst ungefährlich und erfolgversprechend" gestaltet wurde. Manche Autoren gehen sogar so weit, daß jeder diagnostizierte Pylorospasmus operiert werden sollte. Die Mehrzahl der Forscher schließt sich jedoch diesem Standpunkte nicht an. So ist nach *von Starck*[4]) die operative Behandlung nur in allen „schweren Fällen indiziert". Und *Czerny-Keller*[5]) empfehlen, „zunächst die Ernährungstherapie mit den Hilfsmitteln der mechanischen und medikamentösen Behandlung anzuwenden, die tatsächlich in den meisten Fällen Erfolg habe. Der operative Eingriff sei an-

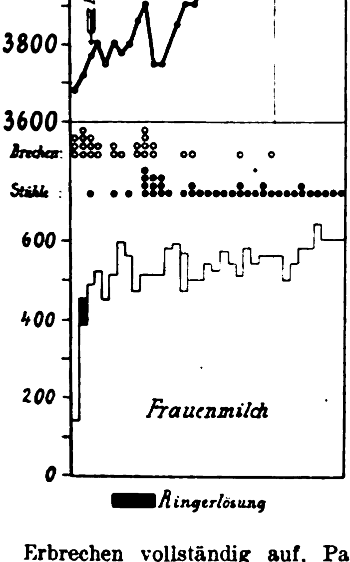
gezeigt, wenn der Gewichtsverlust sich der *Quest*schen Zahl nähere oder wenn der behandelnde Arzt mit etwa eintretenden Ernährungsschwierigkeiten nicht genügend vertraut sei. Gelinge es nicht, die drohende Inanition zu verhüten und die Darmfunktion zu geordneter Tätigkeit zu bringen, so sei man berechtigt, lieber früher als später operieren zu lassen". — Eine ähnliche Auffassung, wie die hier kurz wiedergegebene von *Czerny-Keller*, herrscht wohl bei den meisten deutschen Autoren vor, während z. B. *Ibrahim*[6]) und *Rietschel*[7]) eine größere Zurückhaltung in der Stellung der Operationsindikation erkennen lassen.

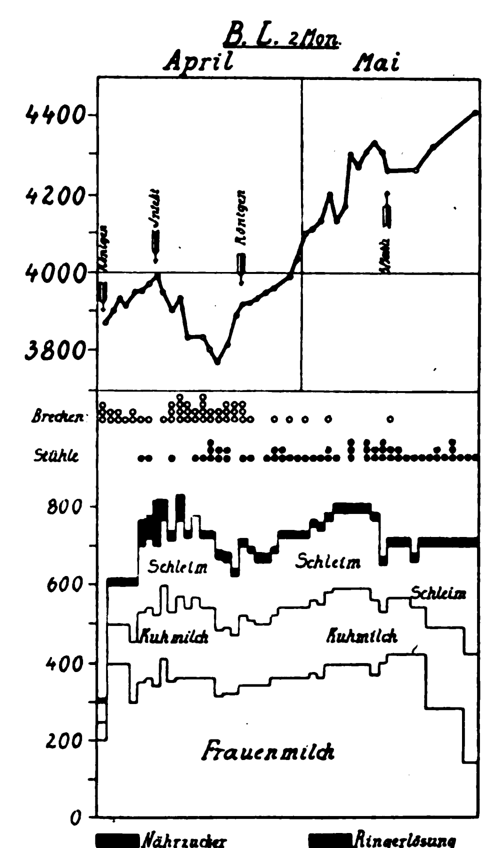
Mit dem soeben skizzierten Überblick, der in keiner Weise den Anspruch erhebt, erschöpfend zu sein, sollte nur gezeigt werden, daß die von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehenden Behandlungsmethoden des Pylorospasmus eine *einheitliche* Beurteilung hinsichtlich ihres therapeutischen Wertes *nicht* gefunden haben. Bei den Anhängern der „bedingten Operationsbehandlung" ergibt sich außerdem die Schwierigkeit, für das chirurgische Eingreifen den richtigen Zeitpunkt zu erfassen. Dieser „läßt sich nicht allgemein bestimmen", schreibt *Feer*[8]) im *Pfaundler-Schloßmann*schen Handbuche. Und zudem wird es auch hier immer solche Fälle geben, bei denen aus irgendwelchen Gründen auf die für notwendig gehaltene Operation verzichtet werden muß. Es ist deshalb jede Maßnahme zu begrüßen, die den Versuch einer internen Behandlungsweise des Pylorospasmus wirksam unterstützt und die somit den chirurgischen Eingriff nach Möglichkeit entbehrlich macht. Als eine solche Maßnahme hat sich uns die Röntgenbestrahlung erwiesen. Wir haben nunmehr diese Behandlung bei den letzten sechs hintereinander beobachteten Fällen ohne Ausnahme angewandt; davon waren fünf sicher als schwer zu bezeichnen. Ich lasse jetzt etwas eingehender die betreffenden Krankengeschichten folgen.

Fall 1. Knabe M. Sch., zweites Kind nach 15 jähriger Ehe. Bisher ausschließlich an der Brust genährt. Während der ersten 3 Wochen gute Entwicklung, von da ab ohne ersichtliche Ursache starkes Erbrechen, meist „im Bogen" bald nach der Mahlzeit. Kind wurde zusehends „welk und matt", der immer etwas angehaltene Stuhl war während der letzten Woche vollkommen ausgeblieben.

Aufnahmebefund am 4. Februar: 4 Wochen altes, atrophisches, deutlich wasserverarmtes Kind, Gewicht 3700 g. Typischer Pylorospasmus. Hier sogleich nach der ersten Brustmahlzeit (50 g getrunken) Erbrechen im Bogen, das auch während der beiden nächsten Tage trotz häufiger kleiner Mahlzeiten und

Eumydrinmedikation unvermindert anhält. Hungerstühle; Gewichtsverlust nur durch parenterale Kochsalzzufuhr aufzuhalten. Am 7. d. M. erste Röntgenbestrahlung der Pylorusgegend, 10% der Hauteinheitsdosis unter 3 mm. Aluminiumfilterung. (Näheres über die Technik siehe weiter unten.) Schon während der nächsten Tage deutliches Nachlassen des Erbrechens, so daß auf dreistündliche Mahlzeiten übergegangen werden kann. Anläßlich eines Stationsinfektes wurde bei dem Kinde am 11. Februar eine Ruhrvakzination vorgenommen, worauf sich leichtes Fieber, vermehrte Stühle und Gewichtseinbuße (etwa 200 g im Laufe von 3 Tagen) einstellen. Da auch das Erbrechen wieder zunimmt, wird das Kind am 16. d. M. zum zweiten Male bestrahlt. Hierauf hört das





Erbrechen vollständig auf, Patient erholt sich zusehends und kommt mit 6 Brustmahlzeiten und einem Gewicht von 4200 g 6 Wochen später als geheilt zur Entlassung. Wie die Nachfrage ergeben hat, ist es auch draußen dem Kinde weiter gut ergangen, obwohl es zu Haus bald an einer schweren Pneumonie erkrankte, sie aber glatt überstanden hat (Kurve M. Sch.).

Fall 2. Mädchen B. L. Drittes Kind, Geburtsgewicht $7^3/_4$ Pfund. Von Anfang nur Flaschenernährung. Während des 1. Lebensmonates bei fünf Mahlzeiten mit Kuhmilch-Haferschleimmischung „glänzend" entwickelt. Nur Stuhlgang manchmal träge, deshalb gab die Mutter öfters Kurellas Brustpulver. Im Beginn der 5. Woche plötzlich, etwa 2 Stunden nach der Flasche, heftiges, ruckartiges Erbrechen, das sich am nächsten Tage öfters wiederholte.

Mutter suchte einen Kinderarzt auf, der die Diagnose „Pylorospasmus" stellte und häufige kleine Mahlzeiten nebst Papaverin verordnete. Trotzdem verschlimmerte sich das Leiden, und deshalb wurde das Kind zur Operation der Klinik überwiesen.

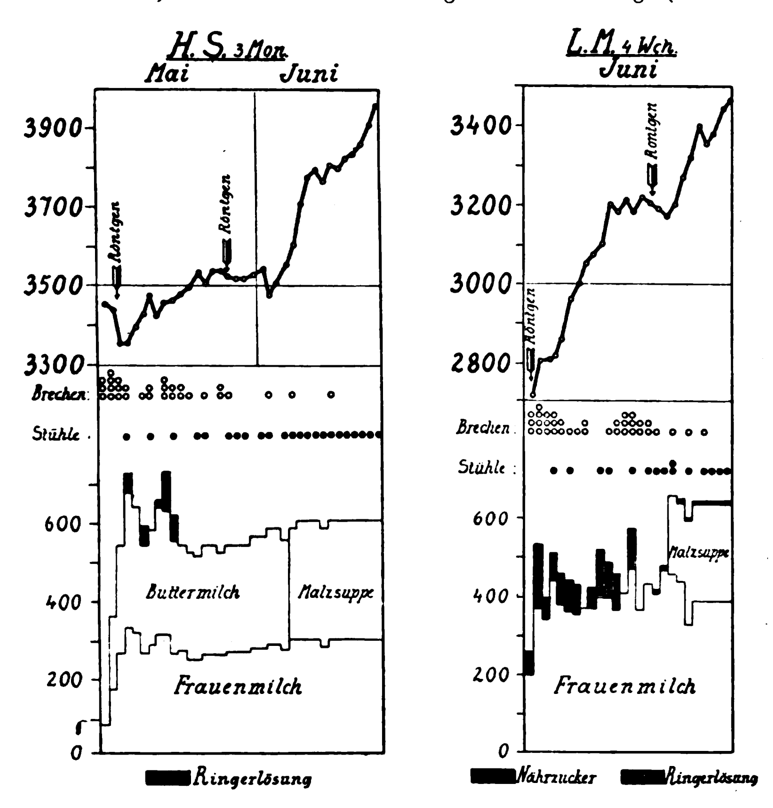
Befund am 5. April: 6 Wochen altes, dürftig entwickeltes Kind, Gewicht 3800 g. Bauch schlaff, deutlich eingesunken; starke, gleichzeitig in mehreren Wellen auftretende Magenperistaltik, die sich bis in die rechte Bauchseite fortsetzt, Pylorustumor etwa 3 cm unterhalb des Rippenbogens als harte, kirschkerngroße Geschwulst zu fühlen. — Noch am selben Tage Röntgenbestrahlung der Pförtnergegend; Ernährung alle 4 Stunden, abwechselnd Frauenmilch und Vollmilch-Reisschleim 1 : 1, 120 g pro Mahlzeit. Obwohl bei dem Kinde sonst therapeutisch nichts unternommen wird, läßt das Erbrechen bald nach, die Gewichtskurve steigt an und vom 6. Tage ab treten die Stühle fast regelmäßig auf. Da jedoch unter einem Infekte (Nasopharyngitis + Bronchitis) das Speien wieder einsetzt, muß am 21. April eine abermalige Bestrahlung erfolgen mit dem Resultat, daß sich das Erbrechen allmählich ganz verliert. — Das Kind, das eigentlich schon 3 Wochen nach der Aufnahme als geheilt angesehen werden konnte, wurde bis zum 21. Mai in der Klinik weiter beobachtet, ohne daß sich Rückfälle zeigten; auch das Absetzen von der Frauenmilch vollzog sich glatt. Entlassungsgewicht des jetzt ein Vierteljahr alten Patienten 4400 g. (Kurve B. L.)

Fall 3. Knabe H. S., erstes Kind gesunder Eltern, wurde etwa 3 Wochen von der Mutter gestillt, bis sich heftiges Erbrechen nach jeder Mahlzeit einstellte und deshalb Aufnahme in einem hiesigen Krankenhause erfolgen mußte. Nach 8wöchiger Behandlung kam das Kind dort als angeblich geheilt zur Entlassung, zu Hause setzte jedoch sogleich wieder sehr starkes Erbrechen ein; da das Kind rasch abnahm, wurde es in die Klinik gebracht. *Befund am 11. Mai:* 3 Monate alter, elender, wasserverarmter Atrophiker (Gewicht 3450 g). Als Ursache des auch hier zunächst nach jeder Mahlzeit auftretenden Erbrechens „im Bogen" wird ein Pylorospasmus einwandfrei festgestellt. Therapie: nur Röntgenbestrahlung, im übrigen 4stündliche Mahlzeiten Buttermilch-Frauenmilch. Darauf läßt das Erbrechen zwar nach, tritt aber immer noch ein- bis zweimal täglich auf; trotzdem kommt die Nahrung schon so weit zur Verwertung, daß sich das Kind im Gewicht halten kann. Am 27. Mai nochmalige Bestrahlung, und nach dieser schwindet das Erbrechen, wenn man von ganz vereinzelter Wiederkehr absieht, vollständig. Auch die Gewichtskurve läßt ein steiles Ansteigen erkennen. Das Kind wird mit 500 g Zunahme nach 8wöchiger Klinikbeobachtung entlassen; wie der Verlauf der Krankheit gezeigt hat, konnte man das Leiden bereits nach Ablauf der ersten 3 Wochen als geheilt betrachten. (Kurve H. S.)

Fall 4. Knabe L. M., erstes Kind, normale Geburt (7 Pfund gewogen), wurde zunächst fünfmal von der Mutter gestillt und hat sich während der 1. Lebenswoche gut entwickelt. Am 9. Tage fiel den Eltern bei dem Kinde eine vorher niemals bemerkte Unruhe auf, und bald darauf erbrach es plötzlich etwa eine Stunde nach der Mahlzeit „aus Mund und Nase im Bogen". Gegen das immer häufiger und stärker werdende Erbrechen verordnete der behandelnde Arzt 2 Teelöffel Karlsbader Mühlbrunnen und „Atropintropfen" vor jedem Anlegen. Da das Erbrechen auch darauf hin nicht nachließ, sollte die Mutter ihre Nahrung abspritzen und öfters in kleinen Portionen teelöffelweise geben, außerdem 4stündlich je 10 ccm Frauenmilch als Klysma. Auch

dies blieb ohne Erfolg; das Kind nahm weiter ab und erbrach vier- bis fünfmal am Tage „wohl alles, was es getrunken hatte“. Das letztere schlossen die Eltern aus ihrer Beobachtung, daß das Kind fast nie Stuhl hatte und „nur eine Windel im Laufe von 24 Stunden einnäßte“.

Befund am 7. Juni: 4 Wochen alter Säugling, sehr dürftiges, abgemagertes Kind, graue, trockene, schilfernde Haut, Hungerbauch. Typische peristaltische Wellen in der Magengegend, Pylorustumor im rechten Hypochondrium zu fühlen. — Schon nach der ersten Röntgenbestrahlung läßt das Erbrechen beinahe schlagartig nach, obwohl keinerlei weitere Maßnahmen getroffen werden, und obwohl die Ernährung 4stündlich erfolgt (dreimal An-



legen an die Brust, dreimal etwa 50—80 g Frauenmilch durch die Flasche). Am 21. Juni Wiederholung der Bestrahlung, weil das Erbrechen etwas häufiger auftritt. Das Speien bleibt daraufhin ganz aus, so daß das Kind am 28. des Monats als geheilt entlassen werden kann. In diesem Falle ist der Erfolg der Bestrahlung besonders augenscheinlich, die Gewichtskurve sagt alles. Wiederum konnte man hier feststellen, daß mit Hilfe der Röntgenbestrahlung das Leiden innerhalb von 2—3 Wochen zur Ausheilung kam. (Kurve L. M.)

Fall 5. U. Th., 5 Monate alt. Drittes Kind, Geburtsgewicht $7\frac{1}{2}$ Pfund. Die kleine Patientin entwickelte sich von Anfang an schlecht, obwohl sie gestillt wurde und obwohl die Mutter reichlich Nahrung hatte. Mit 6 Wochen trat bei dem Kinde plötzlich, ohne erkennbare Ursache, starkes Erbrechen auf,

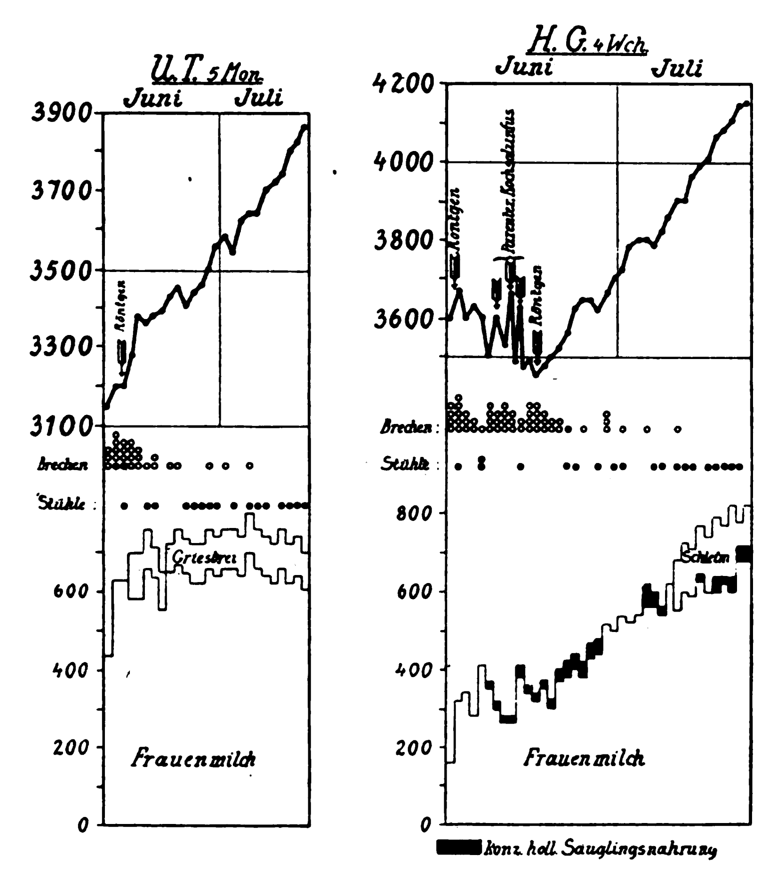
das sich bis jetzt nicht verloren hatte, trotzdem die Mutter bei verschiedenen Ärzten in Behandlung gewesen war. Auch einen Kinderarzt hatte sie zu Rate gezogen, der eine „Magenpförtnerverengerung" diagnosfizierte, den Magen längere Zeit täglich spülte und eine Tropfenmedizin verordnete, die das Kind jedesmal vor dem Anlegen bekommen sollte. Aber es erbrach weiter und nahm ständig ab; auch die Darreichung von abgespritzter Frauenmilch unter Zufütterung von Buttermilch, die ein anderer Arzt verordnet hatte, brachte keine Besserung. Schließlich wurde das Kind zwecks Operation in die Klinik geschickt.

Befund am 17. Juni: Für sein Alter kleines, schlaffes, leicht wasserverarmtes Kind in schlechtem Ernährungszustande (Gewicht 3100 g). Erbricht sogleich die erste Brustmahlzeit, obwohl 8 Stunden vorher keine Nahrung gegeben war. Am 2. Beobachtungstage sogar viermal stark erbrochen; peristaltische Magenwellen deutlich zu sehen; während der ersten Tage kein Stuhl. Am 19. des Monats Röntgenbestrahlung der Magengegend (10% der H. E. D. unter 4 mm Aluminiumfilter). Kind wird wie an den Vortagen dreimal angelegt und erhält zwei Frauenmahlzeiten aus der Flasche. Trotz dieser Ernährungsweise, die bei dem Leiden nach den bisherigen Anschauungen zumindest etwas gewagt erscheinen könnte, verliert sich das Erbrechen in kürzester Zeit, so daß das Kind nach Einsetzen eines normalen Stuhlganges und eines ständigen Gewichtsanstieges am 11. Juli als geheilt entlassen wird. Auch der Ersatz einer Brustmahlzeit durch einen Brühgrießbrei war inzwischen ohne jegliche Schwierigkeit möglich gewesen. — Bei diesem, durch die Röntgenbestrahlung wieder prompt günstig beeinflußten Falle könnte der Zweifel entstehen, ob nicht die Krankheit des jetzt 5½ Monate alten Kindes auch ohne eine solche Maßnahme bald abgeklungen wäre, da ja das Leiden des Pylorospasmus bekanntlich selten über das 1. Lebenshalbjahr hinaus anzuhalten pflegt. Wenn sich dieser Einwand auch nicht strikt widerlegen läßt, so sprechen doch besonders zwei Gesichtspunkte dagegen. Einmal handelte es sich hier um ein sehr kleines Kind, das mit seiner Körperlänge von 55 cm den Eindruck eines kaum 8 Wochen alten Säuglings machte, und zweitens hatte bisher die alleinige interne Therapie versagt. Erst auf die Bestrahlung hin hörte das auch hier in der Klinik im Anfang mit Sicherheit festgestellte starke Erbrechen rasch auf. (Kurve U. T.)

Fall 6. Knabe H. G., erstes Kind, Geburtsgewicht 4200 g. Erhielt 3stündlich die Mutterbrust und entwickelte sich dabei zunächst gut. Im Beginn der 3. Lebenswoche plötzlich hohes Fieber, als dessen Ursache eine doppelseitige eitrige Mittelohrentzündung festgestellt wurde. Trotz sofortiger otologischer Behandlung mit Parazentese und Spülungen wollte das Fieber nicht abklingen; das Kind war dauernd unruhig und trank nicht mehr recht an der Brust. Vor 6 Tagen erbrach das Kind plötzlich im Anschluß an eine Mahlzeit, bei der es gar nicht viel getrunken hatte, und „es behielt von diesem Zeitpunkt an nichts mehr bei sich". Auf ärztlichen Rat fütterte die Mutter jetzt vor jedem Anlegen 1—2 Teelöffel Mondaminbrei vor, doch auch dabei ließ das Erbrechen nicht nach, und das Kind nahm rapid an Gewicht ab. Deshalb wurde die Klinik aufgesucht.

Befund am 9. Juni: Für sein Alter (4 Wochen) großes Kind (56 cm lang), Gewicht 3600 g, macht schwerkranken, etwas benommenen Eindruck. Trockene, schilferne Haut, sehr abgemagert, wasserverarmt. Temperatur 40,1 Grad; beide Ohren sezernieren reichlich foetiden Eiter. Hungerbauch;

peristaltische Magenwellen zu erkennen. — Da das Kind an der leicht gehenden Mutterbrust nicht zieht, werden 50 g Frauenmilch aus der Flasche langsam verabreicht. Nach kurzer Zeit ist aber alles zusammen mit älteren, grob geronnenen Milchresten wieder explosionsartig erbrochen, das Kind wiegt 40 g weniger als vor der Mahlzeit. Deshalb baldige Röntgenbestrahlung der Magengegend (20 % der H. E. D. unter 4 mm Aluminiumfilterung). Weil das Kind sehr schlecht trinkt, müssen kleinere Nahrungsmengen in etwa 3stündlichen Abständen verabfolgt werden; im ganzen nur 300—400 g Frauenmilch und 50 g konzentrierte Holländische Säuglingsnahrung pro die beizubringen. Während



der nächsten Tage läßt das Erbrechen zwar nach, die Hungerstühle und die sehr geringe Urinausscheidung weisen aber deutlich darauf hin, daß das Leiden noch keineswegs behoben ist. Deswegen wird nebenbei tropfenweise einpromillige Eumydrinlösung (30—40 Tropfen täglich) gegeben, und zeitweise muß auch zu parenteralen Kochsalzfusionen geschritten werden, um drohende Gewichtsverluste hintanzuhalten. Die erste Bestrahlung schien also trotz der relativ starken Dosis nicht genügend gewirkt zu haben; aus diesem Grunde erfolgt am 20. Juni (nach 11 Tagen) eine zweite (10 % der H. E. D.), und zwar vom Rücken aus, weil ein vorn aufgetretenes leichtes Hauterythem zur Vorsicht mahnt. Wenige Tage nach dieser Bestrahlung setzt das Erbrechen bei sonst

völlig gleichgebliebener Behandlung fast spontan aus, die Gewichtskurve geht steil in die Höhe, Stuhlgang und Wasserlassen vollziehen sich in normaler Weise. Das Kind gewöhnt sich auch wieder an die durch Abspritzen in Gang gehaltene Mutterbrust und kann am 17. Juli mit einem Gewicht von 4200 g als geheilt aus der Anstalt entlassen werden. — Daß es sich hier um einen sehr schweren, durch die bestehende Otitis noch weiter komplizierten Fall gehandelt hat, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden. Auch die Tatsache, daß die verhältnismäßig rasche Heilung zum weitaus größten Teile wiederum der Röntgentherapie zugeschrieben werden muß, ist aus der Schilderung des Krankheitsverlaufes deutlich zu ersehen. (Kurve H. G.)

Nach diesen Darstellungen möchte ich die von uns angewandte Technik schildern. Wir gehen so vor, daß wir das Kind auf dem Bestrahlungstisch in der gewünschten Art lagern und zwar mit Hilfe von Sandsäcken, die sich leicht an die jeweilige Körperform „anmodellieren“ lassen. Kopf und eventuell die Arme des kleinen Patienten werden alsdann von der Begleitperson gehalten, die mit angelegten Bleigummihandschuhen hinter der Strahlenschutzvorrichtung Platz genommen hat und die das Kind während der Dauer der Therapie beobachten muß. Alsdann wird der Körper des Patienten mit strahlenundurchlässigen Bleigummifolien abgedeckt. Nur die Pylorusgegend bleibt durch einen etwa 5 cm im Durchmesser betragenden Ausschnitt frei; er ist leicht herstellbar und eventuell mit Heftpflaster am kindlichen Leibe zu befestigen. Das Bestrahlungsfeld noch kleiner zu wählen, ist nicht ratsam; man läuft sonst Gefahr, den Pylorus nicht zu treffen. Ungefähr auf seine in situ vermutete Lage wird der Zentralstrahl gerichtet, und alsdann kann die Röntgentherapie begonnen werden. Wir bestrahlten in 40 cm Fokus-Hautdistanz; im allgemeinen gaben wir 10% der Haut-Einheitsdosis unter 3—4 mm Aluminiumfilterung. Mit dieser Dosis haben wir nie Schaden gesehen, sie kann auch unbedenklich in etwa wöchentlichen Abständen wiederholt werden. Das einzige, was sich auf die Bestrahlung hin feststellen ließ, war manchmal eine nach wenigen Tagen wieder verschwindende Urobilinogenurie, die ja bekanntlich schon nach der einfachen Durchleuchtung auftreten kann und die z. B. nach *Bromeis*[9]) nicht der Ausdruck einer *direkten*, sondern einer *in*direkten Leberparenchymschädigung infolge toxischer Zellzerfallsprodukte ist. — Die Erythrozytenzahlen schwankten nur gering innerhalb der unvermeidbaren Zählungsfehlergrenzen; gegen einen stark vermehrten Blutkörperchenzerfall sprach ferner, daß sich keine Reizformen im roten Blutbilde zeigten. Auch die Leukozytenwerte ließen keinen ein-

heitlichen Befund erkennen; dagegen ergab sich im Blutbilde meist mäßige Eosinophilie, die wohl auch als *eine* von den zahlreichen Reaktionsformen zu deuten ist, mit denen der Organismus auf die Röntgenbestrahlung antwortet (Unschädlichmachung zerfallender Körpereiweißprodukte oder dadurch entstandener Toxine?). Ausdrücklich möchte ich sodann hervorheben, daß stärkere enteritische Erscheinungen wegen der zwar ungewollten, aber nicht vermeidbaren Mitbestrahlung von Darmteilen nie zur Beobachtung kamen, auch nicht bei Fall 6, wo die erste Röntgendosis 20 % der H.E.D. betrug. — Wie erinnerlich, zwang ein hierbei ausgelöstes, an sich harmloses Erythem zur Vorsicht, und eigentlich nur aus diesem Grunde wurde die zweite Bestrahlung des Kindes in dorso-ventraler Richtung vorgenommen. Der hiermit erzielte Effekt, beinahe schlagartiges Aussetzen des Erbrechens, ist vielleicht ein Fingerzeig dafür, daß man in Zukunft während einer Sitzung stets zwei gegenüberliegende Felder, ein ventrales und ein dorsales, bestrahlen soll, ähnlich, wie man es bei der Ulkusbehandlung Erwachsener zu tun pflegt. Diesbezügliche Versuche werden bei eintretender Gelegenheit fortgesetzt.

Nach dem Gesagten drängt sich nun die Frage auf, wie die Wirkung bei der Röntgenbestrahlung des Pylorospasmus zu erklären ist. Man kann daran denken, daß der arbeitshypertrophische Muskel als ein jugendliches, nicht vollwertiges Gewebe der Röntgenbestrahlung gegenüber besonders empfindlich ist; auf diese Weise könnte er auf den gesetzten Reiz hin zu einer schnelleren Rückbildung kommen. — Man kann aber auch die Möglichkeit diskutieren, daß sich die Wirkung der Bestrahlung auf dem Umwege über bestimmte Nervenbahnen vollzieht, und daß auf diese Weise eine Weiterentwicklung des Spasmus gehemmt oder gar völlig zum Stillstand und Rückgang gebracht wird. So sieht z. B. *Gohrband*[10]) die „Hauptwirkung" der *Weber-Rammstedt*schen Operation auch in einer „Schädigung nervöser Elemente", und *Ochsenius*[11]) charakterisiert sie als „gesteigerte Atropinwirkung", erst „in zweiter Linie sei sie als mechanische Wegräumung eines Hindernisses aufzufassen". — Das auch beim Pylorospasmus „zentral bedingte Erbrechen" sucht *Eckstein*[12]) „durch eine Unterbrechung des Reflexbogens zum Brechzentrum hin" zu bekämpfen, indem er mit Hypnoticis (Adalin, Narkophin, Noktal) einen Dauerschlaf erzwingt und damit auf das Erbrechen günstig einwirkt. Er berichtete unlängst über acht auf diese Weise behandelte Fälle.

Am Ende meiner Ausführungen möchte ich noch einmal kurz zusammenfassend die praktische Bedeutung des geschilderten Verfahrens hervorheben. Trotz der wenigen bisher auf diese Weise behandelten Fälle läßt sich heute schon zumindest sagen, daß die leicht ausführbare und an sich vollkommen harmlose Röntgentherapie eine aussichtsreiche Unterstützung der internen Behandlungsweise des Pylorospasmus darstellt. Sie führt, im ganzen betrachtet, *einmal* schneller zum Ziele und kürzt so die Krankheitszeit ab*). Zweitens aber hat das meist baldige Nachlassen des Erbrechens auf die Bestrahlung hin den Vorteil, daß man oft ohne jede Änderung der üblichen Ernährungsweise sowohl nach Zahl wie nach Art der Mahlzeiten auskommt. Und wenn es gelingt, auf diese Weise die chirurgische Behandlung ganz zu umgehen, so würde damit ein großer therapeutischer Fortschritt erzielt sein.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Monrad*, Verh. d. 38. Vers. d. D. Ges. f. Kinderh. in Budapest, 1927. Leipzig 1928. — [2]) *Fischl*, ebenda. — [3]) *Rammstedt*, Verh. d. D. Naturf. u. Ärzte,, Münster 1912. Ztralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 1. — [4]) *v. Starck*, Erg. d. inn. Medizin u. Kinderh. Bd. 24. 1923. — [5]) *Czerny-Keller*, Bd. 2. Wien 1928. — [6]) *Ibrahim*, Erg. d. inn. Medizin u. Kinderh. Bd. 24. 1923, u. Bd. 1. 1908. — [7]) *Rietschel*, Lehmann. München 1925. — [8]) *Feer*, im Handb. von *Pfaundler-Schloßmann.* Bd. 3. Leipzig 1924. — [9]) *Bromeis*, Strahlenther. Bd. 23. 1926. — [10]) *Gohrbandt*, D. med. Wschr. 1922. Nr. 11. — [11]) *Ochsenius*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 111. 1926. — [12]) *Eckstein*, Ztschr. f. Kinderh. Bd. 45. H. 4. 1928. — [13]) *Herz*, Ztschr. f. Kinderh. Bd. 40. S. 90.

---

*) Neben unseren eigenen Erfahrungen, daß bei interner Behandlung des Pylorospasmus ein durchschnittlicher Klinikaufenthalt bis 3 Monate erforderlich war, bis die Entlassung stattfinden konnte, sei an die Publikation von *Herz*[13]) erinnert, nach der die Behandlungszeit an der *Schloßmann*schen Klinik 87 Tage währte.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. R. Hamburger,

XIV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Salzstoffwechsel bei Nephritis. Von *H. L. Boyd, Courtney* und *Lachlan.* Amer. journ. dis. of childr. Vol. 34, 1927, 218.

Plasma-Cl ist bei der ak. Nephritis entweder vermehrt oder es liegt an der oberen Grenze des Normalen. Erniedrigte Werte nur wenn Erbrechen vorliegt. Bei chron. Nephritis fallen die Cl-Werte beim Fortschreiten der Erkrankung. Bei vermehrtem Rest-N umd vermehrtem Blutdruck ist die Hypochlorämie charakteristisch. Bei „chron. parenchymatöser Nephritis" ist die Cl-Konzentration im Blutplasma normal oder vermehrt. Ebenso bei der Ödembildung in allen Formen der Nierenerkrankung. Bei geringen Ödemen zeigt die Chlorkonzentration im Plasma normale Werte, obwohl der refraktometrische Index erniedrigt ist. Bei Ascites ist Hypochlorämie und Hydrämie vorhanden. Die letzteren Veränderungen findet man ferner bei der Pseudourämie. Zwischen Rest-N und Plasma-Cl keine Beziehungen. Bei hohem Blutdruck meist Hypochlorämie. Das Plasma-Na zeigt normale oder nur leicht erhöhte Werte bei der Nephritis. Bei allen hydrämischen Nierenerkrankungen wird Na und Cl retiniert. Negative Na und Cl-Bilanzen findet man bei ak. Nephritiden ohne Funktionsstörung der Nieren und bei der Entwässerung. Das Blut-Cl ist in diesen Fällen meist vermehrt.

Schiff-Berlin.

Contribution à l'étude de la lithiase vésicale chez l'enfant. (Beitrag zum Studium der kindlichen Blasensteine.) Von *Vl. Mikulowski.* Rev. Franç. de Péd.; Bd. 3, Nr. 2. Mai 1927.

Innerhalb eines Jahres sah M. bei drei Kindern Blasensteine, die alle unbemerkt entstanden waren. In den beiden ersten Fällen traten typische klinische Zeichen auf. Die Diagnose konnte einmal durch intravesikale Sondierung, im zweiten Falle durch sorgsame Filtration des verdächtigen Harnes erhärtet werden. Im dritten Falle, der einen zehn Monate alten Säugling betraf, fehlten alle klinischen Symptome, die für Steinbildung hätten sprechen können, und erst die Autopsie ergab die Krankheitsursache. Während im ersten und dritten Falle Arthritismus als Ursache angegeben wird, ist im zweiten Fall ein infektiöser Ursprung wahrscheinlich.

Hertha Götz.

Tétanie de la vessie. (Tetanie der Blase.) Von *P. Rohmer* und *L. Géry.* Rev. Franç. de Péd.; Bd. 3, Nr. 4; August 1927.

Ein Fall schwerer Spasmophilie, der sich über Jahre erstreckt und einen Spasmus des Sphincter vesicae verursacht hatte, führte zur doppelseitigen Hydronephrose und schließlich zum Tode des sechsjährigen Patienten. Die mikroskopische Untersuchung der Nebenschilddrüsen ergab keine Anhaltspunkte für ihre Hypofunktion. Der nach dem Tode des kleinen Patienten untersuchte Bruder (13 Monate alt) zeigte bei leichter Rachitis alle Symptome latenter Spasmophilie, die Werte der p_H und der Alkalireserven waren normal. Es bestand eine bemerkenswerte Azidose, die

zweifellos auf die Nierensuffizienz zurückzuführen ist und die Manifestation der Spasmophilie in so schwerem Grade nicht gehindert hat.

Hertha Götz.

Anomalien der Harnwege. Von *H. F. Helmholz.* Journ. amer. med. ass. Vol. 89. 1927. 1932.

Kongenitale Anomalien der Harnwege sind keine Seltenheiten. In der Mayoklinik wurden solche in 167 Fällen von 4903 Sektionen gefunden. Diagnostisch am wichtigsten ist der Abdominaltumor und die Pyurie. Die Symptome, die diese Patienten zum Arzte führen, sind: Pyurie oder Hämaturie bzw. beide, Bauchtumor, ak. Leibschmerzen, gestörte Harnentleerung. In allen Fällen von Mißbildungen der Harnwege droht die Gefahr der Infektion. — Verf. geht bei der Diagnosenstellung und der Therapie der chron. Pyurien folgendermaßen vor. Wenn die bakteriologische Untersuchung positiv ausfällt, dann wird von den Nieren, den Uretheren und Blase ein Röntgenbild angefertigt, ferner die Phenolsulfophtaleinprobe und der Bluthamstoff bestimmt. Wenn alle die Proben negativ ausfallen und kein infektiöser Focus nachweisbar ist, wird die Therapie eingeleitet. Verf. gibt als Harndesinfiziens Methenamin mit NH_4Cl (Urin $p_H = 5—5,5$). Wenn nach dieser Behandlung die Harninfektion in 2—3 Wochen sich nicht gibt, dann wird die Zystoskopie, Uretherenkatheterisation ausgeführt und die entsprechenden Röntgenbilder aufgenommen. Wenn bei chron. Pyurie zugleich Hämatuiie, Abdominaltumor oder -schmerz besteht, so soll sofort die urologische Untersuchung vorgenommen werden.

Folgende Nierenmißbildungen sind dem Verfasser in 8 Jahren begegnet:

Nierenektopie	1 Fall
Unilaterale Niere	1 „
Hydronephrose	14 Fälle
Polyzystische Degeneration	1 Fall
Einfache Nierenzyste	1 „
Doppelter Urether	3 Fälle
Erweiterter Urether	9 „
Abnorme Urethermündung	1 Fall
Hintere Urethralstriktur	4 Fälle
Rekto-urethrale Fistel	2 „
Neuromuskuläre Dysfunktion der Blase	22 „
Blasendivertikel	1 Fall
Exstropie	34 Fälle

Diskussion:

J. A. Abt: Mißbildungen der Harnwege führen zur Harnretention und diese zur Infektion. Wenn es zur Infektion gekommen ist, so ist die Pyurie im klinischen Bild das führende Symptom.

C. Bumpus führte die urologische Untersuchung in den Fällen von Helmholz aus. Im frühesten Kindesalter ist die zystoskopische Untersuchung, wenn es sich um Mädchen handelt, gefahrlos auszuführen mit dem modernen Instrumentarium. Hingegen bringt die Zystoskopie Gefahren bei Knaben im Säuglingsalter (Urethralstriktur). Man soll also bei kleinen Kindern nur bei strengster Indikation die Zystoskopie ausführen.

Schiff-Berlin.

Umkehr der normalen Harnkonzentration von Kindern mit Enuresis. Von *A. Friedell.* Amer. journ. dis. childr., 53. 1927. 717.

Verf. fand, daß bei einer bestimmten Anzahl der Fälle von Enuresis das spez. Gewicht des Tagesurins größer ist als das des in der Nacht entleerten Harns. Verf. glaubt, daß diese der Psychotherapie (jede Woche 1 ccm steril. dest. Wasser subkutan) weniger zugänglich sind, als die Fälle, bei welchen die erwähnte Umkehr des spez. Gewichtes des Harns nicht zu beobachten ist. *Schiff*-Berlin.

Der chemische Nachweis der Harninfektion durch die Nitritprobe nach Weltmann-Haslinger. Von *Rud. Hirsch,* Städt. Krankenhaus Moabit, Berlin. D. m. W. 1927. Nr. 12.

Das von amerikanischer und deutscher pädiatrischer Seite festgestellte Auftreten von Nitriten im Harn bei Anwesenheit von Infektionserregern wird hier nachgeprüft. Sterile Harne ergeben nie eine positive Probe. Der negative Ausfall läßt aber keine sichere Entscheidung zu, da einmal der Abbau der Nitrate zu Nitriten noch nicht weit genug vorgeschritten sein kann, um schon die positive Probe zu ergeben. Die positive Reaktion bei saurem Harn läßt mit großer Wahrscheinlichkeit auf Kolierreger schließen. — Verf. erwähnen nebenher, daß sie häufig Kolierreger ohne irgendwelche pathologischen Erscheinungen im Urogenitaltrakt fanden. *W. Bayer.*

Diuresis oder Antisepsis bei Infekten der Harnwege. Von *V. Leonhard.* Journ. amer. med. ass. 89. 1927. 517.

Verf. glaubt, daß das Wesentliche bei der Behandlung der Infekte der Harnwege die Begünstigung der Diurese ist. Reichliche Flüssigkeitszufuhr wie auch die Alkalisierung des Harns vermehren die Diurese. Urotropinpräparate sollen durch die Abspaltung von Formaldehyd wirken. In Wirklichkeit enthält aber der Urin auch bei reichlicher Zufuhr von Urotropin nur selten das Formaldehyd in einer solchen Konzentration, daß sie eine bakterizide Wirkung entfalten könnte.

Puncto Bakterizidie ist das Hexylresorzinol wirksam. Über seine therapeutische Wirksamkeit sind die Meinungen geteilt. Verf. sah bei Koliinfektionen der Harnwege, daß Hexylresorzinol B. Koli Formaldehyd gegenüber empfindlicher macht. Er schlägt vor, in Fällen, bei welchen durch das Hexylresorzinol kein Erfolg zu beobachten ist, mit Urotropin weiter zu behandeln. *Schiff*-Berlin.

Hexylresorzinol bei Infekten der Harnwege. Von *W. Eberbach* und *Arn.* Journ. amer. med. ass. 89. 1927. S. 12.

Bei Infekten der oberen Harnwege ist das Präparat hauptsächlich bei Kokkeninfektionen indiziert. Bei Koliinfekten oder Mischinfekten der Harnwege viele Versager. *Schiff*-Berlin.

Renaler Infantilismus. Von *F. C. Hunt.* Amer. journ. dis. of childr. Vol. 34 1927. 234.

Es gibt eine Form der interstitiellen Nephritis beim Kinde, die mit Zwergwuchs und Knochendeformitäten verbunden ist. Renaler Infantilismus. Die Symptome beziehen sich einerseits auf die Entwicklungsstörung (Zurückbleiben des Körpergewichtes und der Körperlänge, oft auch

der zerebralen Funktionen, ferner die Störung der Knochenbildung), andererseits auf die pathologischen Veränderungen der Nieren. Polydipsie ist oft das Initialsymptom. Dementsprechend wird natürlich Urin vermehrt ausgeschieden. Im Harn meist Albumen, ferner hyaline und granulierte Zylinder. Der Fundusbefund kann normal sein, oft kommen aber auch Ödem der Papillen, Retinitis albuminurica und Retinalblutungen vor. Bemerkenswert ist die gelblich-braune Pigmentation der Haut. Die Sektionsbefunde ergeben eine chronische interstitielle Nephritis und rachitisähnliche Knochenveränderungen. Knochenbrüche und Deformitäten sind häufig. Auch wird von leichter Herzhypertrophie (linker Ventrikel) berichtet. Prognose ist infaust. *Schiff*-Berlin.

XV. Haut und Drüsen.

Di un caso di „cutis laxa". (Ein Fall von Cutis laxa.) Von *M. Raspi* (Pisa). Riv. d. Clin. Ped. 1927, S. 648.

Bei einem Kind von 13 Monaten wurde Cutis laxa beobachtet. Diese kongenitale Mißbildung ist durch mangelnde Elastizität und abnorme Überentwicklung der Haut charakterisiert, die man in großen Falten abheben kann. Die anatomischen Veränderungen bestehen in einer Unterentwicklung der elastischen Gewebe, in Ektasien der Korion-Lymphräume und in einer ausgesprochenen Atrophie des subkutanen Fettgewebes.

In den ersten Tagen seines Lebens hatte das Kind ein ausgedehntes Ödem, das wenige Tage nach der Geburt verschwand. Dies wird in ursächlichen Zusammenhang mit den beobachteten Erscheinungen gebracht. Möglich ist der Zusammenhang mit endokrinen Dysfunktionen.

K. Mosse.

XVI. Skelett und Bewegungsorgane.

La craniotabe nel primo semestre di vita. (Die Craniotabes im ersten Lebenshalbjahr.) Von *U.* de *Gironcoli* (Triest). La Pediatria 1927. S. 819.

Verf. sucht nachzuweisen, daß die Craniotabes immer ein, wenn auch manchmal das erste, Zeichen einer Rachitis ist. Die Untersuchungen stützen sich nur auf klinische Feststellungen bei Nachuntersuchungen. *K. Mosse.*

Ungewöhnliche Formen von Periostabhebung. Von *S. Karelitz.* Amer. journ. dis. of childr. Vol. 33. 1927. 395.

Verf. sah in zwei Fällen (Leukämie und Neuroblastom) an den langen Röhrenknochen das Periost im Röntgenbild stark abgehoben. — Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Extremitäten ist auf Periostitis verdächtig. Findet man eine Abhebung des Periostes bei einem Kinde, das weder eine Lues noch ein Skorbut hat, so soll an die Möglichkeit einer Leukämie gedacht werden. *Schiff-Berlin.*

Über eine durch den Roller verursachte Hüftgelenkerkrankung. Von *Arnold Orgler.* D. med. Wo. 1926. Nr. 35.

Verf. hat in der letzten Zeit mehrmals Gelegenheit gehabt, Kinder mit Beschwerden zu beobachten, die denen bei beginnenden tuberkulösen Koxitiden glichen: Abduktion und Außenrotation des Beines beschränkt, stärkere passive Bewegung schmerzhaft. Bettruhe bringt baldiges Verschwinden der Symptome. Tuberkulinhautproben fielen negativ aus. Die Röntgenbilder ebenfalls ohne Befund. Verf. bezieht die Beschwerden auf ungeschickte Bewegungen beim Spielen mit dem Roller. *W. Bayer.*



I.

(Aus der Kinderklinik des Medizinischen Instituts in Leningrad.)

Weitere Fortschritte in der Methodik der Erforschung der unbedingten und bedingten Speichelreflexe[1].

Von

Prof. Dr. N. KRASNOGORSKI.

Als ich auf dem Kongreß der russischen Physiologen im Jahre 1926[2]) die Methodik der Erforschung der bedingten Reflexe vermittels der sekretorisch-motorischen Methode vortrug, wies ich darauf hin, daß die gl. submaxillaris beim Menschen reaktionsfähiger als die gl. parotis sei. Jedoch stieß die Erforschung der bedingt-reflektorischen Tätigkeit des Kindes mit Hilfe der gl. submaxillaris auf große Schwierigkeiten infolge der Unmöglichkeit, die Speichelkammer dauernd über den Mündungen der Unterkieferdrüsen zu befestigen. Bei jeder Bewegung des Mundes fiel die Kammer ab, und der Versuch mußte unterbrochen werden. Deswegen gelang es uns nicht, eine motorische Reaktion des Mundes zugleich mit einer sekretorischen zu erzielen. Dieser Umstand zwang uns, eine Zeitlang die Erforschung der bedingt reflektorischen Tätigkeit des Kindes vermittels einer kombinierten Methode, bestehend aus motorischem Mundreflex und Parotissekretion, durchzuführen. Nichtsdestoweniger versuchten wir es immer, einen Weg zu finden, den Speichel aus der gl. submaxillaris zu erhalten, da wir oft Kinder sahen, bei denen die bedingte Speichelsekretion aus der gl. parotis äußerst schwach war.

Gegenwärtig ist es mir gelungen, eine Speichelkammer zu konstruieren, welche genügend fest über den Ausflüssen der gl. submaxillares befestigt werden kann, und mit deren Hilfe es uns gelungen ist, im Laufe langdauernder Versuche die Beobachtungen des motorischen Reflexes des Mundöffnens zu-

[1]) Vortrag gehalten in der Russischen Physiologengesellschaft, 22. Mai 1928.

[2]) N. Krasnogorski, Jhrb. f. Kinderh. Bd. 114. 1926.



gleich mit der Speichelsekretion aus der gl. submaxillaris durchzuführen.

Der Apparat, welcher aus Silber gemacht ist, besteht aus einer inneren ovalen Kammer, die zur Ansammlung des Speichels dient. Diese Kammer ist von einer äußeren nierenförmigen Vakuumkammer umringt, welche einen Ausschnitt für das Zungenbändchen hat und im Inneren ein Silbernetz trägt (s. Abb. *N 1*). Die Seitenteile dieser Vakuumkammer sind flügelartig ausgebaut und haben breite, ansaugende Oberflächen (s. Abb. 1 *N 3*). Die äußere und innere Kammer haben ihre eigenen silbernen Ausflußröhrchen. Infolge von individuellen

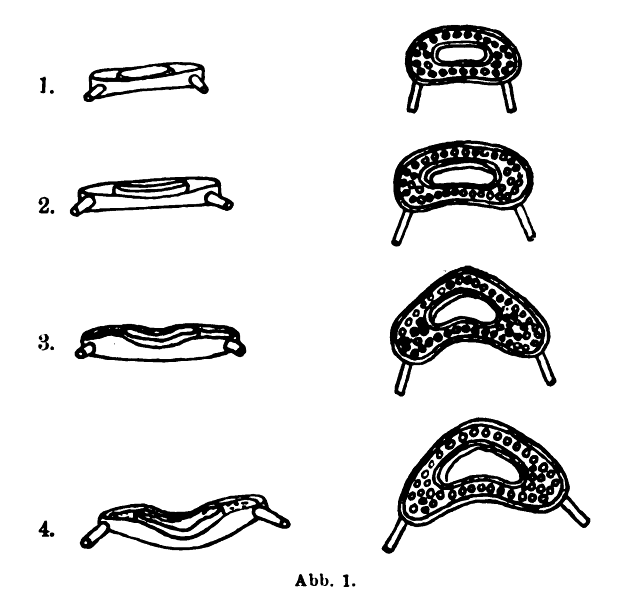


Abb. 1.

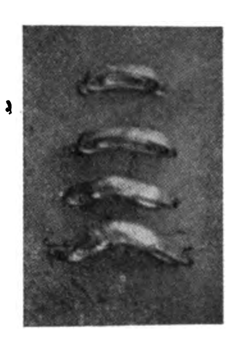
Schwankungen in der Lage der Mündungen und in der Verschiedenheit der Form der Unterkiefer, auch der Altersunterschiede, haben wir eine Serie von solchen Apparaten machen lassen. Diese silbernen Apparate wurden nach Gipsabdrücken des Raumes unter der Zunge bei geschlossenem Munde und ruhiger Haltung der Zunge gemacht. Bei unseren ersten Apparaten war die untere Fläche nur schwach konkav geformt; bei den nächsten Apparaten stehen die rechte und die linke Seite des Apparates in einem stumpfen Winkel zueinander. Die feineren Details sind aus den Bildern zu ersehen, auf welchen die Apparate von unten (s. Photographie Nr. 1) und von vorn (s. Photographie Nr. 2) photographiert sind. Beim Anlegen des Apparates befindet sich die Spitze des unteren Winkels auf der Mittellinie, während die Seiten der unteren Fläche des Apparates der Ober-

fläche der Schleimhaut folgen. Der ganze Apparat ist 7—11 mm lang, 16—25 mm breit und 1½—2 mm hoch; die innere Kammer ist 3—6×8—12 mm groß. Der Apparat wird so angelegt, daß die innere Kammer sich über den Mündungen der Unterkieferdrüsen befindet; darauf entsteht durch einen mit der äußeren Kammer verbundenen Vakuumraum ein negativer Druck, und der Apparat wird dadurch an die Schleimhaut befestigt.

Infolge des Ausschnittes für das Zungenbändchen, des Anpassens an die lokalen Verhältnisse und der großen Saugfläche haftet der Apparat so fest, daß die Kinder sprechen, den Mund öffnen und feste Nahrung zu sich nehmen konnten. Auf der Photographie Nr. 3 sieht man den breit geöffneten Mund des Kindes, in dem der Apparat fixiert ist und aus einem der Röhrchen der Speichel fließt, auf der Photographie Nr. 4 gleichzeitig die Arbeit aller Speicheldrüsen. So erhielten wir eine Methode, mit welcher wir auf dem Kymogramm den motorischen Mundöffnen-Reflex und beide sekretorischen Reflexe — aus der gl. Parotis und der gl. submaxillaris — gleichzeitig verzeichnen konnten.



Photographie 1.

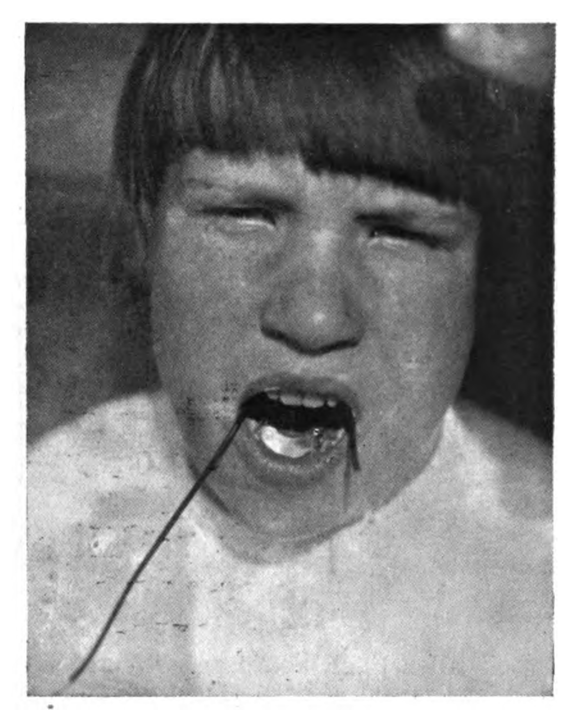


Photographie 2.

Mit Hilfe dieser Methode schritten wir an die systematische Erforschung der unbedingten und bedingten Speichelsekretion aus beiden Drüsen und verglichen ihre Tätgikeit. Wir konnten völlig unsere früheren Beobachtungen bestätigen, daß die Unterkieferdrüse viel reaktionsfähiger als die gl. parotis ist. Im Protokoll Nr. 1 (s. Kurven Nr. 1) sind die Kurven der bedingten Reflexe aus den gl. parotis und gl. submaxillaris angeführt. Während der bedingte Speichelreflex aus der parotis nur 1 Tropfen betrug, ergab die Unterkieferdrüse einen Reflex von 15 Tropfen.

Weitere Versuche zeigten, daß die bedingten Reflexe von der gl. submaxillaris viel schneller als von der gl. parotis zu bilden waren. So z. B. auf Kurven Nr. 2 sieht man, daß, während der bedingte Reflex von der gl. submaxillaris schon vollkommen ausgebildet ist, der bedingte Reflex aus der gl. parotis fehlt.

Die außerordentliche Empfindlichkeit der gl. submaxillaris auf bedingte Reize zeigt sich in folgendem Versuch: Bei einem Kinde wurde ein bedingter Reflex auf das Metronom ausgebildet, der eine reiche Speichelsekretion ergab. Danach wurde



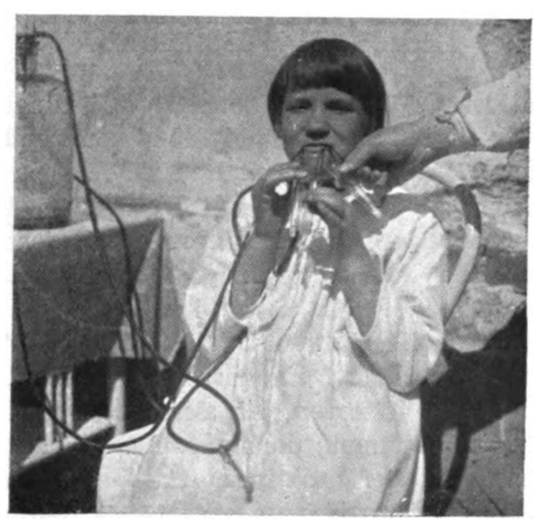
Photographie 3.

während des Metronomreizes eine Hautreizung von kurzer Dauer (20 Sekunden), die aber schon vor der Gabe der Nahrung aufhörte, eingeschaltet. Die Hautreizung wurde also nicht durch Nahrungsgabe unterstützt. Dessen ungeachtet war es genügend, nur elfmal die Reizung der Haut mit dem Metronom zusammenfallen zu lassen, damit die zwölfte Hautreizung schon von selbst (s. Kurven Nr. 3) einen Reflex — aus der gl. submaxillaris 44 Tropfen und aus der gl. parotis 18 Tropfen — hervorrief.

Eine größere Reaktionsfähigkeit der gl. submaxillaris im Vergleich zu der gl. parotis ergibt sich auch aus der Beobachtung der latenten Perioden ihrer bedingten Reflexe. Die latenten Perioden der gl. submaxillaris sind viel kürzer als die der gl.

parotis. So z. B. war in dem letzten angeführten Versuche die latente Periode bei der gl. submaxillaris 2,5 Sekunden und dieselbe bei der gl. parotis 5,5 Sekunden.

Aus dem Gesagten geht klar hervor, daß die gl. submaxillaris in bezug auf die Schnelligkeit der Bildung von bedingten Reflexen und auf die Schnelligkeit ihrer Reaktion in der Tat mit dem motorischen Reflex wetteifern kann. Die gl. submaxillaris ist eine Drüse, die am engsten mit der äußeren Welt durch unzählige Fäden, d. h. bedingte Signalreflexe, verbunden ist. Dieses ist auch verständlich, wenn man bedenkt, daß sie die erste Drüse beim Eingang zur Mundhöhle ist. Ihre Aus-



Photographie 4.

scheidung ist die erste, welche auf die in den Mund eindringenden Reizstoffe sich ergießt; sie umspült, verdünnt, neutralisiert und wäscht sofort diese Stoffe ab.

Die Möglichkeit, eine quantitative Speichelabsonderung aus der gl. submaxillaris zu erhalten, muß als ein weiterer Fortschritt in der Methodik des Studiums der bedingten Reflexe bei Kindern betrachtet werden. In der Sekretion der gl. submaxillaris haben wir eine sehr feinfühlige bedingte Reaktion für äußere Reize erhalten. Sie hat es uns ermöglicht, die bedingten Reflexe bei Kindern mit schwacher Erregbarkeit der kortikalen Zellen zu erforschen, bei denen die bedingten Reflexe von der gl. parotis geringfügig sind. Schließlich bietet die verschiedene Viskosität und der veränderliche organische Gehalt in dem Speichel der gl. submaxillaris neue Wege zur Analyse der höchsten Nerventätigkeit.

II.

(Aus der Kinderklinik des Medizinischen Instituts in Leningrad [Direktor: Prof. Dr. *N. I. Krasnogorski*].)

Über die äußere erlöschende Hemmung bedingter Reflexe bei Kindern.

Von

Dr. A. JUSCHTSCHENKO.

Schon die ersten Forscher, welche die bedingten Reflexe an Hunden studierten, mußten mit dem hemmenden Einfluß zufälliger Reize auf die bedingten Reflexe rechnen [*Tolotschinow*[1]), *Babkin*[2])]. Später studierten *Wasiljew*[3]), *Mischtowt*[4]), *Sawadsky*[5]) und andere die Einflüsse verschiedener (Augen-, Ohren-, Haut- und Nasen-)Reizungen auf künstliche bedingte Reflexe.

Da bei wiederholter Anwendung des bedingten Agenten mit gleichzeitigem Hinzufügen eines fremden Reizes, die hemmende Wirkung des letzteren sich allmählich abschwächte, so erhielt diese Art Hemmung die Benennung „erlöschende".

Die Frage von der relativen Kraft erlöschender Hemmungen wurde von *Sawadsky* ausgearbeitet. Bei Anwendung des unbedingten Reizes, nach drei Minuten langer isolierter Wirkung des bedingten Reizes, erhielt er sogenannte „verspätende" Reflexe. Im Verlaufe der ersten 1½ Minuten sonderte sich der Speichel gar nicht oder fast gar nicht ab. Eine beträchtliche Sekretion trat erst nach der vierten oder fünften halben Minute des bedingten Reizes ein. Bei Anwendung der Hemmungen zugleich mit dem bedingten Reize erhielt *Sawadsky* verschiedene, von ihrer Kraft abhängige Einflüsse auf den Gang der Sekretion während der isolierten Wirkung des bedingten Reizes: 1. die indifferenten Reize störten den gewöhnlichen Gang der Sekretion nicht; 2. schwache Reize verminderten die „verspätende" Hemmung in der ersten Minute der bedingten Reizung und lösten die Sekretion aus; in den letzten zwei oder drei halben Minuten hatten dieselben keinen Einfluß auf die Speichelabsonderung; 3. mittlere Reize lösten die Sekretion der

ersten Minute aus und hemmten die Speichelabsonderung der letzten halben Minute, und endlich: 4. starke Reize hemmten die Sekretion während der ganzen bedingten Reizung.

Sawadsky betont die bedeutende Individualität der Reaktion des Nervensystems verschiedener Hunde auf verschiedene Reize. *Schastin*[6]), welcher vermittels der Bewegungsmethode die bedingte Hemmung an Kindern studierte, vermochte die Phase der „erlöschenden“ Hemmung nicht festzustellen. Dieses ist dadurch zu erklären, daß er keine starken Reize angewandt hat.

Bei Erforschung der erlöschenden Hemmungen ist es von großer Bedeutung, ob nach der Anwendung des bedingten Reizes mit dem ihm beigefügten Agenten der unbedingte Reiz angewandt worden ist oder nicht.

Wenn nach der Anwendung dieser beiden Reize der unbedingte Reiz einige Male nicht angewandt worden ist, so erwirbt der hinzugefügte Agent die Fähigkeit, den Reflex auf den bedingten Reiz beständig zu hemmen, — somit bildet sich die bedingte Hemmung aus. Ist jedoch nach diesem Verfahren der unbedingte Reiz angewandt worden, so bildet sich auf den beigefügten Agent ein bedingter Reflex.

Auf Vorschlag des Herrn Prof. Krasnogorski unternahmen wir es, die Wirkung erlöschender Hemmungen auf Nahrungsreflexe bei Kindern zu untersuchen. Die Arbeit ist nach der motorisch-sekretorischen Methode[7]) an 6 Kindern ausgeführt worden. Bei allen Kindern waren künstliche bedingte Reflexe auf das Metronom (100 Schläge in der Minute) gebildet worden. Die isolierte Wirkung des Metronoms dauerte 30 Sekunden.

Die zur Hemmung des bedingten Reflexes dienenden Reize wurden gewöhnlich 5 Sekunden vor dem Erproben des bedingten Reizes in Wirkung gebracht und mit demselben zugleich abgebrochen.

Zu den Versuchen wurden folgende Kinder herangezogen:

1. A. S., 8 Jahre alt, Knabe. Als unbedingter Reiz diente Schokoladenpulver. Vor dem Beginn unserer Arbeit wurde A. S. mehr als 1000 Reizungen mit dem Metronom, in Verbindung mit Gebäck, unterworfen.

2. I. O., 15 Jahre alt, Mädchen. Als unbedingter Reiz dienten Zitronenscheiben.

3. A. E., 13 Jahre alt, Knabe. Unbedingter Reiz — Zitronensaft.

4. B. K., 4 Jahre alt, Knabe. Unbedingter Reiz — Schokoladenpulver.

5. A. G., 7 Jahre alt, Knabe. Unbedingter Reiz — Moosbeerensaft.

6. M. A., 13 Jahre alt, Mädchen. Unbedingter Reiz — Schokoladenpulver.

Alle unsere Experimente mit erlöschender Hemmung wurden mit dem Kimographen auf Kurven registriert, die in folgende Zahlentabellen umgearbeitet wurden (Tabellen 1—6).

Die Versuche mit erlöschenden Hemmungen wurden gewöhnlich nicht täglich angestellt, sondern einmal in 3 bis 20 Tagen. Zwischen diesen Experimenten — täglich oder über einen Tag — wurden Experimente ohne Anwendung erlöschender Hemmungen angestellt. Bei diesen Versuchen, die als Kontrolle dienten, veränderten sich die Reflexe wie gewöhnlich, das heißt bei Versuchen mit Schokolade fielen die sekretorischen und motorischen Reflexe zum Ende des Experimentes ab; bei Versuchen mit sauren Reizen erhöhten sich die sekretorischen Reflexe (die Speicheltropfen fließen häufiger), die motorischen Reflexe schwankten zwischen gewissen Grenzen.

Die Wirkung der erlöschenden Hemmungen auf bedingte Reflexe bei A. S. — 8[1]) — siehe Tabelle Nr. 1.

Wie hier zu sehen ist, hatte das Geräusch des Aufsprudelns weder auf den motorischen noch auf den sekretorischen Reflex einen Einfluß ausgeübt. (Tabelle 1, Versuch 1, A + 241 M.). Das Klappern einer elektrischen Klapper (Versuch 2, Kl. + 253 M.) hielt die Speichelsekretion auf, ihr eine nachfolgende Hemmung gebend (254 u. 255 M.). Diese darauffolgende Hemmung erklärt sich ausschließlich durch den Einfluß des Klapperns, da beim Anwenden beider Reize zugleich Schokolade gegeben wurde. Am motorischen Reflex war die Hemmung gering ausgedrückt.

Die Resultate der Versuche mit einer Sirene (Versuch 3, S. + 282 M.) sind schwer zu analysieren, da sich zu dieser Zeit bei A. S. — 8 auf alle Laute ein motorisch bedingter Reflex gebildet hatte.

---

[1]) Bei Beurteilung unserer Versuche an A. S. — 8 muß in Betracht genommen werden, daß er mehr als 1000 Reizungen mit dem Metronom in Verbindung mit Gebäck unterworfen wurde. (Folglich: 240 M. Tab. 1, Versuch 1, war das Metronom 1250.) — Die Zahl nach den Anfangsbuchstaben zeigt das Alter des Kindes an.



Tabelle 1. A. S. — 8.

Nr. des Experiments	Datum 1926	Zeit Stunden	Zeit Minuten	Reizmittel und Nummer des Reizes	Latente Periode des Bewegungsreflexes in Sekunden	Die mittlere Höhe des bedingten Bewegungsreflexes in cm	Latente Periode des bedingten Speichelreflexes in Sekunden	Bedingte Speichelreflexe in Tropfen in 30 Sekunden	Anmerkungen
1	18. 4.	1	16	240 M.	0,7	3,2	2	5	
			23	A+241 M.	0,7	3,2	2	5	Aufsprudelngeräusch
			31	242 M.	1,0	2,7	3	5	
			39	243 M.	0,7	3,3	5	3	
2	21. 4.	1	11	252 M.	0,6	3,0	2	5	
			19	Kl.+253 M.	0,7	2,8	29	1	Klapper
			28	254 M.	0,7	3,6	—	0	
			35	255 M.	0,6	3,5	5	2	
			42	256 M.	0,6	3,0	4	3	
3	28. 4.	1	31	280 M.	0,4	3,4	7	3	
			38	281 M.	0,4	2,8	4	4	
			46	S.+282 M.	?	3,2	25	1	Sirene 0,3". Nach dem Ertönen der Sirene öffnete sich der Mund u. schloß sich nicht wieder bis zur Nahrungsgabe
			54	283 M.	0,4	2,5	3	5	
		2	01	284 M.	0,4	2,7	12	2	
4	19. 5.	11	39	352 M.	0,9	3,1	2	6	
			48	El. Str.+353 M.	9,6	1,9	23	2	Elektrischer Strom im Verlauf von 11 Sekunden
			56	354 M.	0,9	2,3	4	7	
		12	06	355 M.	1,0	2,0	3	6	
5	1. 6.	12	48	373 M.	0,8	2,3	3	3	
			56	374 M.	0,5	2,3	2	6	
		1	03	M. Schw.+M.	0,5	2,6	3	6	Meerschweinchen (keine Nahrungsgabe)
			10	375 M.	0,6	2,0	5	2	
			17	376 M.	0,5	1,6	3	4	
6	6. 6.	12	40	386 M.	0,5	1,4	2	7	
			47	P. B.+387 M.	0.5	1,4	12	2	Perubalsam
			54	388 M.	0,5	1,8	7	1	
		1	01	389 M.	0,4	1,6	2	3	
			09	390 M.	0,5	1,2	5	5	

Mit der Bildung eines bedingten motorischen Reflexes auf diesen Pfiff verlor sich jedoch seine Fähigkeit zur Hemmung des Speichelreflexes nicht (Versuch 3, S. + 282 M.). Nach Verlauf von 20 Tagen versuchte ich als erlöschende Hemmung einen elektrischen Strom von bedeutender Stärke[1]). Die Hautreizung des Oberarmes mit demselben hemmte die sekretorischen und motorischen Reflexe (Versuch 4, El. Str. + 353 M.). Der erste Tropfen Speichel erschien 17 Sekunden, das Öffnen des Mundes 3 Sekunden nach der Ausschaltung des Stromes.

[1]) Im Ganzen 11 Sek.; Beginn 5 Sek. vor der bedingten Reizung mit dem Metronom.

Interessant ist es, daß nach einer längeren latenten Periode (9,6 Sekunden) das begonnene Öffnen des Mundes fast normal weit war. Die Abschwächung der mittleren Höhe (in 30 Sekunden) des motorischen Reflexes erklärt sich durch Erweiterung der latenten Periode. Eine nachfolgende Hemmung nach Gebrauch des elektrischen Stromes, blieb aus.

Das Zeigen eines Meerschweinchens (mit Hilfe eines speziellen Apparates) schwächte weder den sekretorischen noch den motorischen Reflex (Versuch 5, M. Schw. + M., keine Nahrung). Eine nachfolgende Hemmung des sekretorischen Reflexes (375 M.) erklärt sich wesentlich durch das Enthalten der Speise nach dem Anwenden des Metronoms mit gleichzeitigem Zeigen eines Meerschweinchens.

Dämpfe von Peru-Balsam erwiesen keinen Einfluß auf den Bewegungsreflex und hemmten bedeutend die bedingte Sekretion (Versuch 6: P. B. + 387 M.). In den folgenden 2 Metronomproben erwies sich die bedingte Sekretion als geschwächt; — der bedingte Reflex der Mundbewegung stieg sogar etwas.

Versuche mit I. O. — 15 — Tabelle 2. Der zuerst erprobte Pfiff hemmte vollkommen den bedingten sekretorischen Reflex und hatte auf den Bewegungsreflex fast keinen Einfluß (Tabelle 2, Versuch 1: Pf. + 214 M.). Die nachfolgende Hemmung blieb unausgesprochen.

Eine Sirene im Versuch mit I. O. — 15, wie vorher mit A. S. — 8 schwächte bedeutend sowohl den sekretorischen so auch den motorischen Reflex ab (Versuch 2: S. + 276 M.). Die nachfolgende Hemmung blieb aus. Das Anzünden einer 120 Kerzen starken Lampe erzeugte fast keine Wirkung auf beide Reflexe (Versuch 3; L. + 299 M.). Ohne Einfluß blieb auch ein schwacher Knall aus einer Kinderpistole (Versuch 4: K. P. + 318 M.). Ein in den Oberarm geleiteter elektrischer Strom hemmte die Sekretion bis auf 0 und verlängerte bedeutend die latente Periode des Bewegungsreflexes (Versuch 5: El. Str. + 369 M.). Eine nachfolgende Hemmung blieb fast wieder aus.

Das Zeigen eines Meerschweinchens, das bei A. S. — 8 einflußlos blieb, rief bei I. O. — 15 eine Verzögerung der Sekretion und eine geringe nachfolgende Hemmung derselben hervor. Allein der Bewegungsreflex wurde hier ebenso wie auch bei A. S. — 8 nicht beeinflußt (Versuch 6: M.Schw. + 384 M.). Ein Hautreiz verzögerte die Sekretion bis auf 0 und schwächte die Bewegung kaum merklich ab (Versuch 7: H.R. + M — keine Zitrone). Trotzdem keine Zitrone gegeben wurde, blieb eine

Tabelle 2. I. O. — 15.

Nr. des Experiments	Datum 1926	Zeit Stunden	Zeit Minuten	Reizmittel und Nummer des Reizes	Latente Periode des Bewegungsreflexes in Sekunden	Die mittlere Höhe des bedingten Bewegungsreflexes in cm	Latente Periode des bedingten Speichelreflexes in Sekunden	Bedingte Speichelreflexe in Tropfen in 30 Sekunden	Anmerkungen
1	15. 4.	4	15	213 M.	0,4	1,9	13	2	
			23	Pf. + 214 M.	0,7	1,9	—	0	Eine Pfeife
			32	215 M.	0,5	2,0	4	2	
			40	216 M.	0.6	2,5	4	4	
2	29. 4.	10	07	274 M.	0.4	2,4	3	4	
			14	275 M.	0,4	2,8	4	4	
			20	S. + 276 M.	5,3	1,9	25	1	Sirene
			29	277 M.	0,3	2,5	5	4	
			39	278 M.	0,4	3,1	4	4	
3	4. 5.	9	33	298 M.	0,4	4,8	4	3	
			41	L. + 299 M.	0,4	4,4	11	2	120 Kerzen starke Lampe
			48	300 M.	0,3	4,7	7	2	
			56	301 M.	0,4	5,0	3	3	
		10	02	302 M.	0,4	5,0	5	3	
4	8. 5.	9	39	315 M.	0.3	5,0	7	2	
			48	316 M.	0,4	4,4	8	3	
			49	317 M.	0,4	5.0	4	3	
		10	06	K. P. + 318 M.	0,3	4,3	6	3	Ein Knall aus einer Kinderpistole
			14	319 M.	0,3	3.9	5	4	
5	18. 5.	10	04	366 M.	0,9	3,4	7	3	
			15	367 M.	0,6	3,0	3	5	
			29	368 M.	0,5	3,2	7	3	
			43	El. Str. + 369 M.	5,4	2,4	—	0	Elektrischer Strom
		10	57	370 M.	1,0	3,2	5	4	
6	20. 5.	9	38	378 M.	0.9	3,5	22	1	
			52	379 M.	1,2	4,2	11	2	
		10	12	380 M.	1,0	4,1	14	2	
			27	381 M.	1,0	3,9	10	2	
			40	382 M.	1,0	3,4	2	3	
			52	383 M.	0,8	3,5	4	5	
		11	04	M. Schw. + 384 M.	0,7	3,5	—	0	Meerschweinchen
			16	385 M.	0,7	3,5	6	2	
			28	386 M.	1,5	3,8	5	4	
			42	387 M.	1,0	3,9	5	5	
7	5. 6.	10	08	444 M.	0,4	2,3	5	3	
			20	445 M.	0,4	1,9	3	3	
			30	H. R. + M.	0,4	1,4	—	0	Hautreiz (Keine Nahrungsgabe)
			40	446 M.	0,4	1,8	4	3	
			55	447 M.	0,3	1,4	3	4	
8	7. 6.	9	47	460 M.	0.4	2,9	7	3	
		10	—	461 M.	0,4	2,9	3	5	
			12	Chl. + M.	0,4	2,7	—	0	Chloroform (Keine Nahrungsgabe)
			26	462 M.	0,4	3,4	5	4	
			40	463 M.	0,4	3,6	6	4	
9	8. 6.	8	58	464 M.	0,7	2,7	24	1	
		9	08	465 M.	0,7	2,2	7	3	
			20	P. B. + M.	0,6	1,8	6	2	Perulsalsam (Keine Nahrungsgabe)
			32	466 M.	0,6	1,8	4	4	
			40	467 M.	0,8	2,0	6	3	

nachfolgende Hemmung aus. Als Geruchsreize wurden bei I. O. — 15 Chloroform und Peru-Balsam angewandt. Reizung mit Chloroform hemmte die Sekretion gänzlich und blieb fast ohne Wirkung auf den Bewegungsreflex (Versuch 8: Chl. + M. — keine Zitrone).

Am folgenden Tage blieb das Reizen mit Peru-Balsamdämpfen fast wirkungslos (Versuch 9: P.B. + M. — keine Zitrone). Es scheint, daß bei Kindern ein Reiz von geringer Kraft eine bedeutende Wirkung als erlöschende Hemmung nur in dem Falle hervorruft, wenn er als erster für den jeweiligen Analysator in Bedingungen des Experiments erscheint. Bei wiederholtem Anwenden der zu demselben Analysator gehörenden Reize, erscheinen dieselben in ihrer Wirkung als erlöschende Hemmungen schwächer (bedeutende Hemmungen bei Versuchen mit A. S. — 8, Tabelle 1 — Versuch 6 und mit I. O. — 15, Tabelle 2, Versuch 8, doch nicht mit I. O. — 15, Tabelle 2, Versuch 9).

Um jedoch unsere Analyse nicht verwickelt erscheinen zu lassen, finden wir uns genötigt, nicht auf den Einfluß der Gebrauchsordnung verschiedener erlöschender Hemmungen auf ihre physiologische Kraft einzugehen.

Versuche mit A. E. — 13 — Tabelle 3. Die beim Verabreichen saurer Reize gewöhnlich schwankende Höhe des bedingten Bewegungsreflexes, war bei A. E. — 13 besonders stark ausgesprochen, was eine Analyse des bei den Versuchen mit ihm erhaltenen Materials erschwert.

Hautreizungen hemmten die Sekretion bei A. E. — 13 bis auf 0; der Bewegungsreflex wurde nicht gehemmt. (Tabelle 3, Versuch 1: H.R. + 195 M.)

Das Zeigen eines Meerschweinchens hemmte die Sekretion auch und beeinflußte den Bewegungsreflex nicht (Versuch 2: M.Schw. + 203 M.).

Eine Klapper hemmte die Sekretion und verlängerte die latente Periode des Bewegungsreflexes, wonach sich der Mund besonders weit öffnete (Versuch 3: Klp. + 219 M.).

Ein elektrischer Reiz hemmte den sekretorischen und den motorischen Reflex (Versuch 4: El.Str. + 224 M.). Hier, sowie bei A. S. — 8 (Tabelle 1, Versuch 4) und bei I. O. — 15 (Tabelle 2, Versuch 5) entstand eine Verminderung der mittleren Höhe des Mundöffnens auf Rechnung der Verlängerung der latenten Periode.

Tabelle 3. A. E. — 13.

Nr. des Experiments	Datum 1926	Zeit: Stunden	Zeit: Minuten	Reizmittel und Nummer des Reizes	Latente Periode des Bewegungsreflexes in Sekunden	Die mittlere Höhe des bedingten Bewegungsreflexes in cm	Latente Periode des bedingten Speichelreflexes in Sekunden	Bedingte Speichelreflexe in Tropfen in 30 Sekunden	Anmerkungen
1	23. 7.	9	—	193 M.	0,9	3,8	3	4	
			10	194 M.	1,0	2,8	5	5	
			21	H. R. + 195 M.	1,0	3,5	—	0	Hautreiz
			30	196 M.	1,0	2,8	3	6	
			43	197 M.	1,0	1,8	3	4	
			55	198 M.	1,0	1,8	3	6	
2	24. 7.	10	11	199 M.	0,6	2,3	6	2	
			16	200 M.	0,6	1,5	6	2	
			22	201 M.	0,8	2,5	6	4	
			28	202 M.	0,8	2,7	3	6	
			34	M. Schw. + 203 M.	1,2	2,0	18	1	Meerschweinchen
			42	204 M.	0,8	1,8	9	3	
			47	205 M.	0,7	1,9	6	4	
			56	206 M.	0,8	2,0	7	3	
3	26. 7.	8	06	214 M.	0,6	3,5	—	0	
			12	215 M.	0,6	3,2	3	2	
			17	216 M.	0,6	3,2	24	1	
			23	217 M.	0,6	2,9	3	3	
			31	218 M.	0,6	3,6	3	4	
			39	Kl. + 219 M.	1,0	3,7	—	0	Klapper
			51	220 M.	0,8	3,3	4	4	
			58	221 M.	0,8	3,2	9	3	
4	27. 7.	11	16	222 M.	0,6	4,2	7	3	
			26	223 M.	0,7	4,1	5	3	
			34	El. Str. + 224 M.	11,8	2,0	—	0	Elektrischer Strom
			42	225 M.	0,8	3,6	18	1	
			52	226 M.	0,7	2,8	29	1	
		12	04	227 M.	0,7	3,4	4	1	

Nach dem elektrischen Reize blieb bis zu Ende des Versuchs eine nachfolgende Hemmung des sekretorischen Reflexes.

Bei B. K. — 4[1]) hielt eine 120 Kerzen starke Lampe die Sekretion auf und verlängerte etwas die latente Periode des Bewegungsreflexes. Eine nachfolgende Hemmung blieb aus (Tabelle 4, Versuch 1: L. + 56 M.). Denselben Erfolg verursachte eine Klapper (Versuch 2; Kl. + M., kein Schokoladenpulver). Von gewissem Interesse ist es, daß, wenn keine Schokolade ge-

[1]) Bei Beurteilung unserer Versuche mit B. K. — 4 muß in Betracht genommen werden, daß er, ebenso wie A. S. — 8 vor meinen Versuchen mit Schokoladenpulver mehreren (220) Reizungen mit Metronom in Verbindung mit Gebäck unterworfen wurde. So z. B. die Probe 54 Metronom (Tab. 4, Vers. 1) war eigentlich 274 Metronom.

Taballe 4. B. K. — 4.

Nr. des Experiments	Datum 1926	Zeit Stunden	Zeit Minuten	Reizmittel und Nummer des Reizes	Latente Periode des Bewegungsreflexes in Sekunden	Die mittlere Höhe des bedingten Bewegungsreflexes in cm	Latente Periode des bedingten Speichelreflexes in Sekunden	Bedingte Speichelreflexe in Tropfen in 30 Sekunden	Anmerkungen
1	29. 7.	11	23	54 M.	1,0	3,0	5	8	
			27	55 M.	0,7	2,5	9	7	
			32	L. + 56 M.	1,0	2,3	8	3	120 Kerzen starke Lampe
			37	57 M.	0,7	2,2	2	7	
			42	58 M.	0,8	1,5	8	5	
2	3. 8.	11	41	63 M.	1,0	3,8	3	6	
			46	64 M.	0,9	3,6	3	6	
			52	Kl. + M.	1,2	3,7	21	1	Klapper (Keine Nahrungsgabe)
			57	65 M.	0,8	3,4	3	9	
		12	03	66 M.	0,8	3,4	3	6	
			11	67 M.	1,0	3,1	4	7	
3	4. 8.	8	04	70 M.	1,2	3,9	2	4	
			10	71 M.	1,2	3,8	5	4	
			15	H. R. + 72 Metr.	1,0	3,5	—	0	Hautreiz
			20	73 M.	0,7	4,2	11	3	
			27	74 M.	0,7	4,1	5	4	
			34	75 M.	0,8	4,3	6	5	
4	7. 8.	12	02	76 M.	1,0	2,8	3	4	
			08	77 M.	1,0	3,1	4	8	
			14	S. + Metr.	—	—	—	0	Sirene (Keine Nahrungsgabe)
			15	78 M.	1,0	1,6	21	1	
			21	79 M.	1,1	2,9	8	2	
			26	80 M.	1,1	2,5	3	5	
			32	81 M.	1,1	3,2	1	7	
			37	82 M.	1,1	3,1	3	5	

geben wurde die bedingte Sekretion sich bis zu 9 Tropfen erhöhte. Eine Hautreizung hemmte die Sekretion bis auf 0 und schwächte den Bewegungsreflex etwas ab (Versuch 3: H.R. + 72 M.). Eine geringe nachfolgende Hemmung war nur an der Sekretion bemerkbar. Eine Sirene hemmte den sekretorischen und den motorischen Reflex bis auf 0 (Versuch 4: S. + M., keine Schokolade), und rief eine verlängerte nachfolgende Hemmung sowohl des sekretorischen als auch des motorischen Reflexes hervor (78 M. nach einer halben Minute; 79 M. nach 6½ Min.; 80 M. nach 11½ Min.). Eine solche anhaltende Hemmung kann nicht dadurch erklärt werden, daß keine Schokolade gegeben wurde, da sogar beim ersten Versuch, als keine Schokolade gegeben wurde, nach einer gleichzeitigen Reizung mit dem Metronom und einem anderen Reiz, eine nachfolgende Hemmung ausblieb (Tabelle 4, Versuch 2: Klp. + M.).

Eine allgemeine Prüfung der Tabellen 1—4 siehe nachstehend (Tabelle 7). Hier kann man schon, im Vergleich zu dem sekretorischen — auf eine geringere Fähigkeit des motorischen Reflexes — gehemmt zu werden — hinweisen.

Angesichts dessen, daß zu Anfang der Versuche mit erlöschenden Hemmungen, die bedingten Reflexe bei allen vier Kindern meist mit Nahrung verbunden waren (bei A. S. — 8

Tabelle 5. A. G.—7.

Nr. des Experiments	Datum 1926	Zeit Stunden	Zeit Minuten	Reizmittel und Nummer des Reizes	Latente Periode des Bewegungsreflexes in Sekunden	Die mittlere Höhe des bedingten Bewegungsreflexes in cm	Latente Periode des bedingten Speichelreflexes in Sekunden	Bedingte Speichelreflexe in Tropfen in 30 Sekunden	Anmerkungen
1	17. 8.	11	24	5 M.	0,4	2,4	Zu dieser Zeit hatte sich der sekretorische Reflex noch nicht gebildet		
			32	6 M.	0,6	1,3			
			41	L. + 7 M.	1.0	2,1			120 Kerzen starke Lampe
			47	8 M.	0,8	2,3			
2	18. 8.	12	53	9 M.	0,6	2,0			
		1	—	10 M.	0,6	1,5			
			05	11 M.	0,7	1,6			
			10	H. R. + M.	1,3	2,1			Hautreiz (Keine Nahrungsgabe)
			13	12 M.	0,5	1,6			
3	20. 8.	12	18	13 M.	0,5	2,4			
			26	14 M.	0,5	1,4			
			38	15 M.	0,5	1,2			
			42	16 M	1,0	1,2			
			48	17 M.	0,6	1,4			
			54	M.Schw.+ 18 M.	19,0	1,1			Meerschweinchen
		1	01	19 M.	1,0	1,8			
			05	20 M	0,5	1,9			
4	23. 8.	2	36	24 M.	0,5	2,2			
			41	25 M.	0,5	2,1			
			46	P.B +26 M.	0,9	1,2			Perubalsam
			52	27 M.	0,5	1,2			
			56	28 M.	0,5	1,5			
		3	01	29 M.	0,4	1,2			
5	24. 8.	12	23	30 M.	0,4	3,3			
			28	31 M.	0.4	2,3			
			33	32 M.	0,6	2,4			
			38	Kl. + M.	2,6	2,7			Klapper (Keine Nahrungsgabe)
			42	33 M.	0,4	2,9			
			48	34 M.	0.4	2,1			
			53	35 M.	0,6	2,7			
6	30. 8.	11	37	52 M.	0,5	1,9			
			44	53 M.	0,5	1,9			
			52	54 M.	0,5	1,8			
		12	—	S. + M.	—	—			Sirene (Keine Nahrungsgabe)
			03	55 M.	1,1	2,1			
			15	56 M.	0,6	2,6			
			22	57 M.	0,6	2,5			

Tabelle 6. M. A.—13.

Nr. des Experiments	Datum 1926	Zeit Stunden	Zeit Minuten	Reizmittel und Nummer des Reizes	Latente Periode des Bewegungsreflexes in Sekunden	Die mittlere Höhe des bedingten Bewegungsreflexes in Zentimeter	Latente Periode des bedingten Speichelreflexes in Sek.	Bedingte Speichelreflexe in Tropfen in 30 Sekunden	Anmerkungen
1	16. 8.	11	24	10 M.	0,5	3,8	Zu dieser Zeit hatte sich der sekretorische Reflex noch nicht gebildet		
			29	11 M.	0,4	4,1			
			35	L. + M.	0,6	4,7			**120 Kerzen starke Lampe (keine Nahrungsgabe)**
			40	12 M.	0,4	2,0			
			47	13 M.	0,6	2,1			
			51	14 M.	1,5	2,3			
2	17. 8.	10	30	15 M.	1,8	1,9			
			36	16 M.	0,4	1,1			
			40	17 M.	0,7	1,7			
			45	18 M.	0,5	1,5			
			50	S. + M.	—	—			**Sirene (keine Nahrungsgabe)**
			51	19 M.	1,1	2,1			
			57	20 M.	1,3	2,4			

mehr als 1250 mal, bei I. O. — 15 mehr als 214, bei A. E. — 13 — 195, B. K. — 4 — 275 mal), und eine bedeutende Stärke besaßen, war es interessant, zum Vergleich den Einfluß erlöschender Hemmungen auf neue eben entstehende bedingte Bewegungsreflexe zu verfolgen.

Bei diesen Versuchen (mit A. G. — 7 und M. A. — 13, Tabelle 5 und 6) konnten wir nur den bedingten Bewegungsreflex beobachten, da in der kurzen Zeit unserer Arbeit mit besagten Kindern ein sekretorischer Reflex sich nicht entwickeln konnte.

Das Anzünden einer elektrischen Lampe hatte bei A. G. — 7 fast keinen Einfluß auf den Bewegungsreflex (Tabelle 5, Versuch 1: El.L. + 7 M.). Ein Hautreiz verlängerte merklich die latente Periode (Versuch 2: H.R. + M., kein Moosbeerensaft).

Das Zeigen eines Meerschweinchens rief einen Schrei hervor und erst nach 19 Sek. der Metronomwirkung öffnete sich schließlich der Mund um sich bis zur Nahrungsgabe nicht wieder zu schließen (Versuch 3: M.Schw. + 18 M.). Eine nachfolgende Hemmung blieb aus. Perubalsam schwächte den bedingten Reflex bedeutend ab (Verringerung der mittleren Höhe und Verlängerung der latenten Periode. — Versuch 4: P.B. + 26 M.). Eine nachfolgende Hemmung war wieder nicht ausgesprochen.

Eine Klapper verlängerte bedeutend die latente Periode des Bewegungsreflexes (Versuch 5: Kl. + M., kein Moosbeerensaft). Eine nachfolgende Hemmung blieb aus.

Eine Sirene hemmte den Bewegungsreflex bis auf 0 (Versuch 6: S. + M., kein Moosbeerensaft). Wenn kein Moosbeerensaft gegeben wurde, dann zeigte sich eine unbedeutende Verlängerung der latenten Periode des folgenden Reflexes (55 M.).

Bei M. A. — 13 hemmte eine angezündete Lampe den Bewegungsreflex nicht (Tabelle 6, Versuch 1: El.L. + M., keine Schokolade). Wenn keine Schokolade gegeben wurde, verminderte sich dann bei der nächsten Probe des Metronoms (12 M.). das Öffnen des Mundes um das Doppelte und stieg bis zu Ende des Versuches nicht (13 und 14 M.). Am nächsten Tage hemmte der Pfiff einer Sirene den Bewegungsreflex bis auf 0 (Versuch 2: S. + M., keine Schokolade).

Das in den einzelnen Tabellen angegebene Material ist für eine unmittelbare Analyse zu verwickelt, da ich die angewandten Hemmungen nicht an allen Kindern erproben konnte (z. B. bei A. S. — 8 waren Lampe und Hautreiz als bedingte Agentien benutzt).

Zur Erleichterung einer Analyse sind die Tabellen 7 und 8 verfaßt worden, in welchen die Hauptresultate der Wirkung erlöschender Hemmungen hervorgehoben sind: 1. eine Hemmung des bedingten Bewegungsreflexes, welche in eine Verlängerung der latenten Periode und eine Verminderung der mittleren Höhe des Bewegungsreflexes zerfällt; 2. eine Hemmung des bedingten sekretorischen Reflexes; 3. eine nachfolgende Hemmung des Bewegungsreflexes und 4. eine nachfolgende Hemmung des sekretorischen Reflexes.

Da eine Nichtgabe von Nahrung, nach einem Kombinieren des Metronoms mit erlöschenden Hemmungen auf nachfolgende Proben mit demselben einen Einfluß haben kann, — ist in einer besonderen Rubrik verzeichnet, ob nach einem hemmenden Reizpaare Nahrung gegeben wurde oder nicht.

In der Tabelle 7 sind die Ergebnisse unserer Versuche zusammengestellt, und tritt hier die bedeutende Fähigkeit des sekretorischen Reflexes gehemmt zu werden, im Vergleich mit dem motorischen, deutlich hervor.

Obgleich eine Hemmung der Sekretion nur im Falle einer doppelten, oder größeren Verminderung der Zahl der Tropfen mit einem + bezeichnet wurde, und eine Verminderung der mittleren Höhe des motorischen Reflexes bei einem geringen

Absteigen 25 % der Kurve des Mundöffnens vermerkt wurde, erwies sich die Zahl der Versuche mit eingetretener Hemmung der Sekretion bedeutet größer (18 mal in 23—78 %), als der-

Tabelle 7.

Die Wirkung erlöschender Hemmungen auf bestehende Reflexe.

Kind und Nr. der Tabelle	Nummer des Experiments	Erlöschende Hemmung	Hemmung d. Bewegungsreflexes: Verlängerung der latenten Periode	Hemmung d. Bewegungsreflexes: Die Verminderung der mittleren Höhe	Hemmung des sekretorischen Reflexes	Wurde nach einem Kombinieren des Metronoms mit einer Hemmung Nahrung gegeben oder nicht?	Eine nachfolg. Hemmung des motorischen Reflexes	Eine nachfolg. Hemmung d. sekretorischen Reflexes
A.S.—8 (Tab. 1)	1	Aufsprudelngeräusch	—	—	—	Nahrungsgabe	—	—
	2	Klapper	—	+	+	Nahrungsgabe	—	+
	3	Sirene	+ ?[1])	—	+	Nahrungsgabe	—	—
	4	Elektr. Strom	+	+	+	Nahrungsgabe	—	—
	5	Meerschweinchen	—	—	—	Keine Nahrung	—	+
	6	Perubalsam	—	—	+	Nahrungsgabe	—	+
I.O.—15 (Tab. 2)	1	Pfeife	—	—	+	Nahrungsgabe	—	—
	2	Sirene	+	+	+	Nahrungsgabe	—	—
	3	Lampe	—	—	—	Nahrungsgabe	—	—
	4	Knall	—	—	—	Nahrungsgabe	—	—
	5	Elektr. Strom	+	+	+	Nahrungsgabe	—	—
	6	Meerschweinchen	—	—	+	Nahrungsgabe	—	+
	7	Hautreiz	—	—	+	Keine Nahrung	—	—
	8	Chloroform	—	+	+	Keine Nahrung	—	—
	9	Perubalsam	—	—	—	Keine Nahrung	—	—
A.E.-13 (Tab. 3)	1	Hautreiz	—	—	+	Nahrungsgabe	—	—
	2	Meerschweinchen	—	—	+	Nahrungsgabe	—	—
	3	Klapper	—	—	+	Nahrungsgabe	—	—
	4	Elektr. Strom	+	+	+	Nahrungsgabe	—	+
B.K.—4 (Tab. 4)	1	Lampe	—	—	+	Nahrungsgabe	—	—
	2	Klapper	—	—	+	Keine Nahrung	—	—
	3	Hautreiz	—	+	+	Nahrungsgabe	—	+
	4	Sirene	+	+	+	Keine Nahrung	+	+
Im Ganzen 23 Versuche mit erlöschenden Hemmungen		davon	6+17	8+15	18+5		1+22	7+16

[1]) Hier entstand schon nach dem Schall einer Sirene der Bewegungsreflex. Angesichts dessen, daß die Sirene bei allen anderen Kindern die latente Periode des Bewegungsreflexes stark verlängerte, habe ich in dieser Tabelle auch bei A.S.—8 die Verlängerung der latenten Periode, welche sich, dank einer früheren Bildung des Bewegungsreflexes auf alle Laute, nicht erwiesen hatte, mit einem + angemerkt.

jenigen mit Verminderung der mittleren Höhe des Bewegungsreflexes (8 in 23—35 %). Eine ausgesprochene Verlängerung (doppelt und mehr) der latenten Periode des Bewegungsreflexes trat noch seltener auf (6 in 23—26 %).

Eine Hemmung der Sekretion sei völliger Abwesenheit einer Abschwächung des Bewegungsreflexes ist in 9 aus 23 Versuchen (39 %) vermerkt; eine isolierte Hemmung des Bewegungsreflexes ist nie beobachtet worden.

Bis auf 0 hemmte sich der bedingte Reflex nur einmal (4 % — Tabelle 4, Versuch 4); der sekretorische — 11 mal (48 % — Tabelle 1, Versuch 2; Tabelle 2, Versuch 1, 5, 6, 7, 8; Tabelle 3, Versuch 1, 3, 4 und Tabelle 4, Versuch 3, 4). Eine nachfolgende Hemmung des Bewegungsreflexes ist bei 23 Versuchen nur einmal verzeichnet (4 % — Tabelle 4, Versuch 4 — wenn keine Nahrung gegeben wurde), des sekretorischen 7 mal (30 %; bei Ausschluß von 6 Fällen ohne Nahrungsgabe 5 mal in 17 — ebenso 30 %).

Also eine bedeutend größere Hemmungsfähigkeit der bedingten Sekretion der Parotisdrüsen durch erlöschende Hemmungen ist — im Vergleich mit dem Mundbewegungsreflex, nicht zu bestreiten.

Tabelle 8 zeigt, daß neugebildete Bewegungsreflexe leichter zu hemmen sind als alte, vielfach mit Nahrung verbundene. Die Hemmungsfähigkeit der bedingten Reflexe bei A. G. — 7 (Tabelle 5) und M. A. — 13 (Tabelle 6) erwies sich stärker, als bei Anwendung derselben Hemmungen bei A. S. — 8, I. O. — 15 usw.

Obgleich der größte Teil der in den Versuchen mit A. G. — 7 und A. M. — 13 angewandten Hemmungen zu den schwachen gehörte (siehe nachstehend), ist hier (Tabelle 8) eine Verminderung der mittleren Höhe des Bewegungsreflexes — 3 aus 8 (38 % gegen 35 %, Tabelle 7) vermerkt und eine Verlängerung der latenten Periode — 6 aus 8 (75 % gegen 26 %, Tabelle 7).

Eine Sirene, welche bei den Versuchen mit den ersten vier Kindern nur bei dem 4 Jahre alten B. K. (Tabelle 4, Versuch 4) den Bewegungsreflex bis auf 0 fallen ließ, hemmte denselben hier bei beiden Kindern völlig (Tabelle 5, Versuch 6; Tabelle 6, Versuch 2).

Zu unserem Bedauern ist ein Vergleich der Hemmungsfähigkeit neugebildeter Bewegungsreflexe mit gleichen sekre-

Tabelle 8.

Die Wirkung erlöschender Hemmungen auf neugebildete Reflexe.

Kind und Nr. der Tabelle	Nummer des Experiments	Erlöschende Hemmung	Hemmung d. Bewegungsreflexes: Verlängerung der latenten Periode	Hemmung d. Bewegungsreflexes: Die Verminderung der mittleren Höhe	Hemmung des sekretorischen Reflexes	Wurde nach einem Kombinieren des Metronoms mit einer Hemmung Nahrung gegeben oder nicht?	Eine nachfolg. Hemmung des motorischen Reflexes	Eine nachfolg. Hemmung d. sekretorischen Reflexes
A.G.—7 (Tab. 5)	1	Lampe	—	—		Nahrungsgabe	—	
	2	Hautreiz	+	—		Keine Nahrung	—	
	3	Meerschweinchen	+	+		Nahrungsgabe	—	
	4	Perubalsam	+	—		Nahrungsgabe	—	
	5	Klapper	+	—		Keine Nahrung	—	
	6	Sirene	+	+		Keine Nahrung	—	
M.A.-13 (Tab. 6)	1	Lampe	—	—		Keine Nahrung	—	
	2	Sirene	+	+		Keine Nahrung	—	
Im Ganzen 8 Versuche mit erlöschenden Hemmungen		davon	6+2	3+5			0+8	

torischen unmöglich, da letztere sich bedeutend langsamer bilden.

Es ist schwer, auf Grund des Materials in Tabelle 1—4 (kombinierte Tabelle 7), zur Aufklärung anderer, uns interessierender Fragen, wie z. B. der physiologischen Kräfte angewandter Reize und einer Wirkung derselben bei verschiedenen Kindern, bestimmte Schlüsse zu ziehen. Jedoch schon auf Grund unseres Materials ist es möglich, alle angewandten Reize in drei Gruppen einzuteilen. Als Ausdruck ihrer Kraft gebrauchten wir den Einfluß eines jeden auf die Speichel- und Bewegungsreflexe. Schwache Reize hatten keinen Einfluß, weder auf den sekretorischen, noch auf den motorischen Reflex; mittlere Reize hemmten diesen und wirkten auf jenen gar nicht, oder fast gar nicht; starke Reize hemmten den sekretorischen, und auch den motorischen Reflex:

Alle, als erlöschende Hemmungen angewandten Reize, lassen sich, auf Grund der Tabelle 7, folgendermaßen einteilen.

Schwache Reize: 1. Aufsprudelngeräusch, 2. 120 Kerzen starke Lampe, 3. Knall einer Kinderpistole.

Mittlere Reize: 1. Perubalsam[1]) und Chloroformdämpfe, 2. Klapper[2]), 3. Meerschweinchen[3]), 4. Pfeife, 5. Hautreiz.

Starke Reize: 1. Elektrischer Strom, 2. Sirene.

Eine solche Einteilung der Reize ist natürlich nur ein Schema und ihre Wirkung auf verschiedene Kinder wird durch eine Reihe von Momenten bestimmt. Die Rolle eines dieser Momente tritt beim Vergleich der Tabellen 7 und 8 deutlich hervor. Neu gebildete Bewegungsreflexe werden leichter als schon bestehende, vielfach mit unbedingten Reizen verbundene, gehemmt.

In den Versuchen mit A. G. — 7 hemmten Hautreizung, Meerschweinchen, Perubalsam und Klapper deutlich den Bewegungsreflex (Tabelle 5, Versuch 2, 3, 4 und 5); also erschienen sie somit als starke Reize, während bei der Arbeit mit schon bestehenden Reflexen (mit den Kindern A. S. — 8, I. O. — 15, A. E. — 13 und B. K. — 4, Tabelle 1—4) diese Hemmungen, mit zwei Ausnahmen (Tabelle 1, Versuch 2 und Tabelle 4, Versuch 3), keinen Einfluß auf den Bewegungsreflex hatten.

Eine dieser Ausnahmen weist uns auf ein (?) anderes, die Hemmungsfähigkeit der bedingten Reflexe (in minderem Grade die sekretorischen Reflexe) bestimmendes Moment — das Alter des Kindes.

Eine Hautreizung, die sich in den Versuchen mit I. O. — 15 (Tabelle 2, Versuch 7) und A. E. — 13 (Tabelle 3, Versuch 1) als mittelstarker Reiz erwies, hemmte bei B. K. — 4 den motorischen Reflex, das heißt, wirkte auf das vierjährige Kind als starker Reiz (Tabelle 4, Versuch 3).

Eine Sirene, welche in den Versuchen mit älteren Kindern keine nachfolgende Hemmung aufwies, rief in einer Probe mit B. K. — 4 eine bedeutende nachfolgende Hemmung hervor.

Der Vergleich einer Wirkung von Perubalsam auf I. O. — 15 (Tabelle 2, Versuch 9), A. S. — 8 (Tabelle 1, Versuch 6) und A. G. — 7 (Tabelle 5, Versuch 4), weist auf die Rolle der Gebrauchsordnung der Hemmungen. Bei I. O. — 15 war Perubalsam am nächsten Tage nach einem anderen Reiz der Nase

[1]) Ein Ausbleiben der Hemmung des sekretorischen Reflexes beim Gebrauch von Perubalsam im Versuch mit I. O. — 15 (Tab. 2, Vers. 9) erklärt sich dadurch, daß am Tage vorher eine andere Reizung der Nase mit Chloroform als erlöschende Hemmung gebraucht worden war.

[2]) Bei einem der Kinder (A. S. — 8, Tab. 1, Vers. 2) hemmte eine Klapper auch den Bewegungsreflex etwas.

[3]) Bei A. S. — 8 erwies sich das Zeigen eines Meerschweinchens als schwache Hemmung (siehe unten).



— durch Chloroformdämpfe — gebraucht worden und hatte keine Wirkung auf den Reflex.

Gewisse Momente, die irgendeine physiologische Bedeutung haben, können nur zufällig bestimmt werden; zum Beispiel die fällige Abwesenheit einer Hemmung im Versuche mit A. S. — 8 beim Zeigen eines Meerschweinchens erklärte sich nur dann, als wir in Erfahrung brachten, daß A. S. — 8 schon vor dem Experimente mit dem Meerschweinchen, bei öfteren Spaziergängen im Garten, in Berührung gekommen war, wodurch die vom Meerschweinchen ausgehenden optischen Reize durch ihr Erlöschen bedeutend geschwächt waren.

Jedoch, hätten wir nicht erfahren, daß A. S. — 8 schon früher mit dem Meerschweinchen in Berührung gekommen war, so hätte sich das Fehlen eines Einflusses dieses Reizes (welcher sich bei anderen Kindern von mittlerer Stärke erwies) auf seinen sekretorischen Reflex nicht aufgeklärt. Tabelle 7 enthält zwei solche unaufgeklärte Fälle. Die Ursachen eines starken hemmenden Einflusses der Klapper auf den bedingten Reflex bei A. S. — 8 (Tabelle 1, Versuch 2) und des Meerschweinchens auf den sekretorischen Reflex sei S. O. — 15 (Tabelle 2, Versuch 6 — eine nachfolgende Hemmung der Sekretion, die einzige aus 9 Versuchen mit erlöschenden Hemmungen) bleiben uns unbekannt.

Da eine Feststellung aller, auf die Vergangenheit des Kindes fallender Reizungen, sowie auch seiner Erbeigentümlichkeiten unmöglich ist, sind solche Ausnahmen unvermeidlich. Allein solche Ausnahmen hindern eine Aufklärung der einfachsten zurzeit uns interessierenden Vorgänge nicht.

Was den Vergleich unseres Materials mit dem an Hunden erhaltenen betrifft, so besteht das größte Interesse darin, einen Vergleich erlöschender Hemmungen der Speichelreflexe anzustellen, da in den im Laboratorium des Prof. *Pawlov* angestellten Versuchen, der Bewegungsreflex meistenteils unbeobachtet blieb.

Die Wirkung erlöschender Hemmungen, sowohl auf den bedingten Bewegungsreflex des Mundes, als auch auf den bedingten sekretorischen Reflex der Parotisdrüsen, ist in der Dissertation von *Sawadsky* parallel verfolgt worden. Obwohl der Mundbewegungsreflex beim Hunde nicht mit dem des Kindes, bei welchem der Greifreflex die Handbewegungen einschließt, analog ist, so ist doch ein Vergleich unseres Materials mit den Beobachtungen *Sawadskys* von großem Interesse. Als erlöschende Hemmungen wandte *Sawadsky* verschiedene Reize

an und beobachtete die Hemmung des Bewegungsreflexes dreimal häufiger, als die des sekretorischen. In dieser Hinsicht sind unsere Beobachtungen an Kindern, denen an Hunden ähnlich. Was die allgemeine bedingte motorische Nahrungsreaktion des Hundes anbetrifft, so wird letztere oft auch schwerer als die Speichelreaktion gehemmt.

Allein hier muß hervorgehoben worden, daß der Unterschied zwischen der Hemmungsfähigkeit der Bewegungs- und sekretorischen Reflexe bei Kindern schärfer als bei Hunden ausgeprägt ist.

Schlußfolgerungen.

1. Der bedingte Nahrungsreflex der Parotisdrüse wird durch die erlöschenden Hemmungen bedeutend leichter als der motorische Nahrungsreflex des Mundöffnens gehemmt.

2. Eine Verminderung der mittleren Höhe des Bewegungsreflexes beim Anwenden erlöschender Hemmungen, entsteht hauptsächlich auf Kosten einer Verlängerung der latenten Periode dieses Reflexes.

3. Nach der Anwendung erlöschender Hemmungen in Fällen, in welchen eine Verzögerung der bedingten Sekretion stattfindet, tritt oft eine nachfolgende Hemmung derselben ein. Andererseits bleibt sogar nach einer Hemmung des Bewegungsreflexes die nachfolgende Hemmung aus.

4. Eine einmalige Nichtgabe von Nahrung nach bedingter Reizung ruft in den meisten Fällen keine nachfolgende Hemmung weder des sekretorischen noch des motorischen Reflexes hervor.

5. Alle Ohren-, Augen-, Nasen- und Hautreize am Kinde können nach der physiologischen Kraft ihrer Wirkung in drei Gruppen eingeteilt werden: a) schwache Reize hatten keinen Einfluß weder auf die sekretorischen noch auf die bedingten motorischen Reflexe; b) mittlere Reize hemmten die sekretorischen Reflexe und wirkten nicht auf die motorischen; c) starke Reize hemmten beide Reflexe.

Eine solche Einteilung der Reize ist natürlich nur ein Schema und die verschiedene Art der Wirkung eines jeden auf das eine oder das andere Kind hängt von einer Reihe von Umständen ab.

6. So werden neugebildete bedingte Bewegungsreflexe leichter als alte schon bestehende gehemmt. Diese leichte Hemmungsfähigkeit neugebildeter Reflexe tritt mehr als Verlänge-

rung der latenten Periode, denn als an eine Verminderung der mittleren Höhe des Bewegungsreflexes hervor.

7. Die Hemmungsfähigkeit sekretorischer und besonders motorischer Reflexe hängt vom Alter des Kindes ab; dieselbe ist bei kleinen Kindern stärker ausgeprägt.

8. Die Reihenfolge der Reize ist für ihre Wirkung als erlöschende Hemmungen von Bedeutung.

9. Notwendig ist es, womöglich den auf die Vergangenheit des Kindes fallenden Reizungen Rechnung zu tragen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Tolotschinoff, I. E.*, Contributions a l'étude de la physiologie et de psychologie des glandes salivaires. Forhändlingar vid Nord Naturforskare och Läkeremötet. Helsingfors 1903. — [2]) *Baskin, B. P.* Diss. 1904. Russisch. — [3]) *Wassiljew, P. N.*, Ztschr. d. Gesellsch. russ. Ärzte in St. P. B. B. 73. 1906. Russisch. — [4]) *Mischtowt, G. W.*, Diss. 1907. Russisch. — [5]) *Sawadsky, I. W.*, Diss. 1908. Russisch. — [6]) *Schastin*, N. R., Diss. 1923. Russisch. — [7]) *Krasnogorski, N. I.*, Jhrb. f. Kinderh. Bd. CXIV. 1926. S. 255.

III.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin und dem tierphysiologischen Institut der landwirtschaftlichen Hochschule zu Berlin.)

Der Einfluß der Ernährung auf die Zusammensetzung des Fettgewebes.

Von

Dr. KARL MOSSE und Dr. CARL BRAHM.

Czerny unterscheidet bei dem Fettpolster der Säuglinge und Kleinkinder normales pàstöses und myxödematöses Fett. Während das myxödematöse Fett wohl sicher durch eine innersekretorische Störung verursacht ist, scheint die Bildung des normalen und des pastösen Fettes hauptsächlich von der Art der Ernährung abhängig zu sein. Wahrscheinlich üben aber auch konstitutionelle Momente einen Einfluß auf die Art des Fettansatzes aus, da wir, wenn auch selten, Gelegenheit haben, pastöse, nach unseren Begriffen richtig ernährte und eutrophische, scheinbar falsch ernährte Kinder, zu sehen. Zur ersten Gruppe gehören besonders die pastösen Brustkinder.

Das Wort pastös ist in den pädiatrischen Sprachschatz übergegangen, ohne daß es bisher gelungen wäre, objektive Merkmale für das pastöse Fettpolster zu bestimmen und den Unterschied gegen das normale Fettpolster festzulegen. In der Tat ist es schwierig, auch nur eine objektive Beschreibung des pastösen Zustandes zu geben, obwohl jeder Untersucher bestimmte Kinder als pastös zu bezeichnen gewohnt ist.

Das Wort pastös leitet sich von der Hautbeschaffenheit derartiger Kinder ab. Die Haut pastöser Kinder macht den Eindruck, als sei sie von einer feinen Schicht Paste bedeckt, d. h. sie sieht blaß, stumpf, schlecht durchblutet, etwas starr, man möchte sagen, leblos aus. Der Eindruck des leblosen ist nicht durch die Beschaffenheit der Haut selbst hervorgerufen, er ist verursacht, durch die große Masse des *pastösen* Unterhautfettgewebes, die uns jeden Einblick in das Muskelspiel bei Be-

wegungen verwehrt. Die Beschaffenheit des Unterhautfettgewebes aber ist das führende Symptom bei der Diagnose: pastöses Kind.

Das normale Fettpolster sitzt scheinbar fest der unter ihm befindlichen Muskelfazie auf. Es paßt sich jeder Bewegung des Muskels an und scheint ihn elastisch auf seiner Oberfläche zu umschließen. Palpiert man normales Fettgewebe, so fühlt es sich prall elastisch, ähnlich einem Tennisball an. Das pastöse Fettgewebe dagegen erscheint beim Palpieren zunächst weich. Untersucht man es aber näher, so bemerkt man, daß diese Weichheit hauptsächlich durch eine abnorme Verschieblichkeit des Fettpolsters über der Muskelunterlage hervorgerufen ist, und daß das Fett nicht etwa weich nach Art eines Ödems oder eines Kissens ist, d. h. man kann das pastöse Fettgewebe durch Druck nicht deformieren, sondern nur in seiner Gesamtheit verschieben. Infolge dieser Verschieblichkeit, deren Ursachen uns unbekannt sind, hängt das pastöse Fettgewebe locker, wie ein Kleid über den Muskeln und folgt deren Bewegungen nur grob. Es ruft so den Eindruck des Leblosen hervor.

Die Unterscheidung zwischen normalem und pastösem Fettgewebe entstammt der klinischen Betrachtung des *lebenden* Kindes. Leichenbefunde konnten wegen der Totenstarre und wegen des vielleicht elektiven Abbaues des Fettes während der zum Tode führenden Krankheit für die Beurteilung der Konsistenz beider Fettarten nur beschränkten Wert haben. Wollten wir uns davon überzeugen, wie das klinisch festgestellte pastöse Fett aussah, so mußten wir versuchen, lebenswarmes Fettgewebe gesunder Kinder zu Gesicht zu bekommen.

Gelegenheit zu solchen Beobachtungen konnten nur Operationen geben, die an klinisch gesunden, pastösen und nicht pastösen Kindern an Körperstellen mit reichlich Fettansatz vorgenommen wurden. Besonders geeignet für diese Beobachtung erschien die Operation der Hernia inguinalis, die gewöhnlich an gesunden Kindern zwischen dem 6. und 18. Monat vorgenommen wird, und bei der ein, wenn auch kleiner Einblick, in das Unterhautfett des Bauches bei entsprechender Technik gewährt werden kann. Häufig ist es möglich, für den Verschluß der Wunde sogar zweckmäßig, ein kleines 5—6 g schweres Fettstück bei der Operation zu entfernen, das dann der Untersuchung zugänglich ist. Präparate mit Haut und Muskel, die vielleicht die Mechanik der abnormen Verschieblichkeit erklärt hätten, konnten wir auf diese Weise natürlich nicht erhalten.

Der Anblick der so erhaltenen Fettgewebsstücke war auffallend: Das Fettgewebe pastöser Kinder erschien starr, etwas glasig und behielt auch nach Stunden noch seine Form, während das Fettgewebe eutrophischer Kinder sich schon nach kurzer Zeit der Schwere entsprechend abplattete und sich der Form der Unterlage anpaßte.

Der Befund stimmt mit unserer klinischen Beschreibung beider Fettpolsterarten gut überein, besonders bezüglich des normalen Fettes. Ein Fettgewebe nämlich, das sich jeder Bewegung des Muskels anpaßt, muß natürlich geschmeidig sein und sich jeder Veränderung der Unterlage anpassen können, während das starre, gegen die Unterlage in vivo stark verschiebliche pastöse Fett seine Eigenform bewahrt.

Diese Beobachtungen legten den Gedanken nahe, daß vielleicht im pastösen Fettgewebe nicht nur das Fett, sondern auch das Stützgewebe Besonderheiten aufweisen könnte, und daß überhaupt das Stützgewebe Träger des pastösen Zustandes sein könnte, wie vergleichsweise von *Finkelstein* und *Sommerfeld* angenommen wird, daß die Veränderungen beim Säuglingssklerem in der Stützsubstanz und nicht im eigentlichen Fett zu suchen sind. Diese Annahme, daß die Veränderungen beim pastösen Zustand im Stützgewebe zu suchen sind, wurde noch durch eine zweite Überlegung wahrscheinlich gemacht:

Es ist bekannt, daß pastöse Kinder bei Infekten zu großen Wasserverlusten neigen, was zu dem Schlusse führte, daß das Wasser bei diesen Kindern nur locker gebunden ist. Es ist nun wahrscheinlich, daß dieses locker gebundene Wasser in dem pathologischen Fettpolster deponiert ist, fraglich ist es aber, an welche chemischen Substanzen es dort gebunden wird. Keinesfalls kann es an die Neutralfette oder die Fettsäuren gebunden sein, die den Hauptteil des Fettpolsters ausmachen, da Neutralfette und höhere Fettsäuren weder Wasser lösen noch quellen. Wahrscheinlich wird das Wasser an die im Fettgewebe vorhandenen Salze, N-haltigen Substanzen oder an Lipoide gebunden, wenn auch die Bindung an Glykogen als möglich angesehen werden muß, nachdem *Wertheimer* und *Wertheimer* und *Hoffmann* sein Vorkommen im Fettgewebe nachgewiesen haben.

Über die chemische Zusammensetzung des kindlichen Fettgewebes ist uns eigentlich recht wenig bekannt. Seit den Untersuchungen von *Siegert*, *Knöpfelmacher* und *Knöpfelmacher* und *Lehndorff* wissen wir, daß der Ölsäuregehalt des Säuglingsfettes von der Geburt bis zum 10. Lebensmonat dauernd steigt, eine

Feststellung, die neuerdings von *Channon* und *Harrison* wieder bestätigt wurde. Letztere Autoren fanden, daß der Schmelzpunkt entsprechend dieser Veränderung sinkt, daß dagegen die Verseifungszahl kindlichen Fettes konstant bei 200 gefunden wird.

Mit der verschiedenartigen Zusammensetzung des Fettes an den einzelnen Körperstellen haben sich *Lasch* und *Bardisian* beschäftigt und erhebliche Unterschiede feststellen können, besonders was das Wangenfettpolster anbetrifft.

Derman hat versucht, durch histologische Untersuchung spezial gefärbter Präparate in den Chemismus des Säuglingsfettes einzudringen. Er meint drei Perioden der Fettbildung beim Säugling unterscheiden zu können, nämlich die Neugeborenenperiode, in der neben Neutralfett und Cholesterinestern Phosphatide und eine gewisse Menge Fettsäuren sich nachweisen ließen, eine zweite Periode, die die 2.—4. Lebenswoche umfaßt, in der Neutralfette und Cholesterin den Hauptteil des Fettes ausmachen, Phosphatide aber nur fakultativ nachweisbar sind, und eine dritte Periode (1—12 Monate), in der die Neutralfette bei geringem Cholesteringehalt vorherrschen.

Wir glauben, daß so weitgehende Schlüsse aus histologischen Untersuchungen nur mit aller Vorsicht beurteilt werden dürfen.

Bei der Pathologie des kindlichen Fettpolsters hat bisher eigentlich nur eine Frage die Untersucher interessiert: Wird bei Abmagerung durch Hunger oder Krankheit das Fett gleichmäßig abgebaut oder sind es nur einzelne Komponenten, insbesondere die Ölsäure, die dem Abbau unterliegen? Wir wollen diese Frage hier nicht erörtern und nur auf die einschlägigen Arbeiten von *Knöpfelmacher, Siegert* und *Thiemich* verweisen.

Die Spärlichkeit des über kindliches Fett Bekannten, die Tatsache, daß wir wegen der Altersveränderung nur völlig gleichaltrige Kinder miteinander vergleichen konnten, und die geringe Menge des Ausgangsmaterials (Operationsfett), die es unmöglich machte, den Versuch breit anzulegen, führten nur zu dürftigen Resultaten, deren Protokolle nicht mitgeteilt werden sollen. Wir wollen von diesen Untersuchungen nur so viel mitteilen, daß *Jodzahl* und *Schmelzpunkt* der pastösen und nichtpastösen Fette keine Unterschiede zeigten, daß dagegen im Kjeldal-N-Gehalt der Fettgewebe deutliche Differenzen zu bestehen schienen. Diese Feststellung wies darauf hin, daß nicht im eigentlichen Fett, sondern *voraussichtlich in der fettfreien Substanz die pathologischen Veränderungen zu suchen wären.*

Unser Ziel war es nun, durch breitangelegten Tierversuch festzustellen, welche Substanzen des Fettgewebes durch Ernährung zu beeinflussen sind. Hierzu brauchten wir ein Versuchstier, das uns reichlich Fett lieferte und alles fraß: das Schwein.

Über den Einfluß des Futters auf die Zusammensetzung des Schweinespecks ist von landwirtschaftlicher und nahrungsmittelchemischer Seite natürlich viel gearbeitet worden. Die notwendigen Untersuchungsmethoden sind gut erprobt und zuverlässig. Die sehr umfangreiche Literatur aber ist für unsere Zwecke nur sehr beschränkt brauchbar, da fast alle Untersuchungen von den praktischen Gesichtspunkten des Handels und der rationellen, d. h. sparsamen Aufzucht ausgehen. Versuche, pathologisches Fett zu züchten, sind natürlich selten.

Bei unseren Versuchen wollten wir den Einfluß einseitiger Ernährung auf die Zusammensetzung des Fettpolsters studieren. Wir teilten deshalb die uns zur Verfügung stehenden sechs Ferkel in drei Gruppen von je zwei Tieren. Gruppe I wurde vorwiegend mit Kohlehydrat, Gruppe II vorwiegend mit Eiweiß und Gruppe III vorwiegend mit Fett ernährt. Die Ernährung wurde so extrem einseitig gehalten, wie es mit dem Gedeihen der Tiere vereinbar war. Trotz großer Vorsicht und sachverständiger Beratung durch einen erfahrenen Landwirt starb uns ein Ferkel der Gruppe I in der 3. Versuchswoche und mußte durch ein anderes gleichaltes und gleichschweres aus einem anderen Wurf ersetzt werden.

Die Ferkel wurden mit etwa 7 Wochen, nachdem sie abgesetzt waren, in den Versuch genommen, die Ferkel der gleichen Gruppe in gemeinsamer Boxe gehalten und gemeinsam gefüttert. Nach 53 Tagen, nachdem die Ferkel ihr Gewicht verzwei- bis verzweieinhalbfacht hatten, wurde aus jeder Gruppe ein Tier entnommen und geschlachtet. Je ein Tier der Gruppe II und III blieb 65 Tage im Versuch, während das Ersatztier der Gruppe I (1b) im ganzen 7 Wochen im Versuche blieb. Dieses Ersatztier gedieh anfangs schlecht, da es von dem sehr viel stärkeren Ferkel 1 vom Trog verdrängt wurde.

Von den Ferkeln wurden im ganzen verzehrt:

Gruppe I. Kohlehydratfütterung.

148 kg Kartoffeln,
60 kg Maisschrot,
92 l Magermilch.

Gruppe II. Eiweißfütterung.

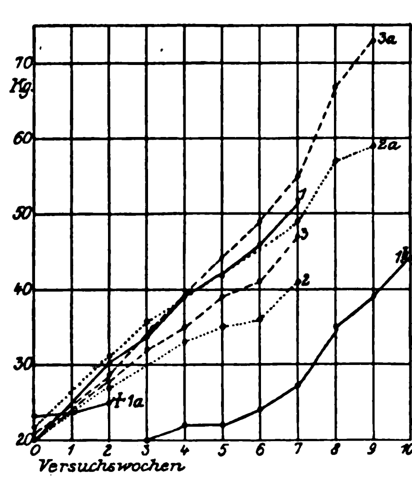
254 l Magermilch,
31 kg Trockenhefe,
18,5 kg Sojaschrot,
11,5 kg Kartoffeln.

Gruppe III. Fettfütterung.

7 l Leinöl,
10,5 l Sahne,
20 kg Rindertalg,
125 l Vollmilch,
18 kg Mais,
16 kg Sojaschrot.

Wir haben besonders bei der Gruppe III Wert darauf gelegt, die Fettgaben möglichst vielseitig zu gestalten, da es bekannt ist, daß das Fett der Nahrung unverändert im Fettgewebe abgelagert werden kann.

Das Futter wurde von den Tieren immer ausgefressen, nur ein Tier der Gruppe III schien einen Tag etwas steif und fraß schlecht. Durch vermehrte Bewegung konnte die Störung beseitigt werden.



Kurve I.
——— = Kohlehydratnahrung.
.... = Eiweißnahrung.
------- = Fettnahrung.

Über das Gedeihen und die Gewichte der Tiere gibt Kurve I Auskunft. Aus ihr ist zu entnehmen, daß alle zur Schlachtung kommenden Tiere gut gediehen und sowohl als untereinander vergleichbar, als auch klinisch gesund anzusehen waren.

Da nach Ansicht von *Ellis* und *Isbell* das Rückenfett als Repräsentant des gesamten Körperfettes der Schweine angesehen werden kann, wurde nach der Schlachtung das Rückenfett mit der Haut beiderseits der Wirbelsäule in zwei großen, langen Lappen von der Muskelfaszie abpräpariert und bei jedem Stück die Fettdicke an den beiden Enden der Lappen und in der Mitte mit der Schublehre gemessen.

Tabelle 1. *Fettpolsterdicken.*

Gruppe	Schwein Nr.	Lebendgewicht des Schweins in Kilogramm	Fettdicke in Millimetern		
I	1	53	14	9	21
	1b	44	18	11	23
II	2	41	14	4,5	7
	2a	58	11	9	7
III	3	47	13	9	13
	3a	74	17	13	13

Schon bei dieser Untersuchung fällt die Gruppe der eiweißernährten Schweine auf. Trotz durchschnittlicher Körperentwicklung ist die Fettpolsterentwicklung gering. Das Fettgewebe erscheint makroskopisch rosig, glatt, geschmeidig, das Abpräparieren des Fettes von der Schwarte ist sehr mühselig. Ganz im Gegensatz hierzu steht die Fettpolsterbeschaffenheit der Gruppe I. Ihr Fett ist weiß, traubig, starr, leicht von der Haut abzupräparieren, und zeigt ein merkwürdiges Phänomen: eine Teilung des Fettpolsters innerhalb der Fettschicht parallel zur Haut durch lockeres Bindegewebe, das die Verschiebung beider Schichten gegeneinander in gewissem Umfange leicht gestattet. Die *Menge* des gebildeten Fettes überragt die der anderen Gruppen. Das mit 44 kg aus dem Versuch genommene, erst später in den Versuch eingestellte Tier 1b z. B. hat ein stärkeres Fettpolster als das 74 kg schwere Tier 3a der Fettgruppe.

Das Fettgewebe der Tiere der Gruppe III steht sowohl bezüglich der Fettpolsterdicke wie bezüglich seiner Eigenschaften zwischen den Fetten der Gruppe I und II, näher denen der Gruppe I. Doppelschichtigkeit fand sich bei ihnen nie, die Verbindung mit der Haut war fest, die Farbe weißgelblich, die Schnittoberfläche glatt.

Die Fettmasse ist bei den kohlehydraternährten Tieren also am größten, während sie bei den eiweißernährten am kleinsten gefunden wird. Im Körpergewicht findet dieses Verhalten keine Parallele, Körpergewicht und Fettansatz stehen in keiner direkten Abhängigkeit voneinander. Die Dicke des Fettpolsters ist mehr von der *Art* der Ernährung als vom Gesamtgewicht der Tiere abhängig.

Die chemische Verarbeitung der Tiere wurde im direkten Anschluß an die Schlachtung vorgenommen, so daß anzunehmen

ist, daß weder erhebliche Wasserverluste noch Zersetzung unser Resultat beeinflußt haben. Im einzelnen wurden folgende Untersuchungsmethoden angewandt:

Trockensubstanzbestimmung im Vakuum bei 100° im Apparat von *Storch-Habermann-Zulkowsky*.

Fettgehalt nach *Soxleth*.

Jodzahl nach *Hübl*.

Verseifungszahl nach *Köttsdorfer*.

Refraktion mit dem Abbéschen Refraktometer.

Unverseifbares nach *Kumagawa-Suto*.

Schmelzpunkt nach *Olberg*.

Stickstoff: halbmikrokjeldal in der Gribe, nach Auslassen von einem Teil des Fettes.

Phosphor: alkalimetrische Bestimmung nach *A. Neumann*.

Quellung und Entquellung wurden durch Einlegen möglichst gleichgroßer und gleichgeformter Fettstücke in physiologische NaCl-Lösung und in 2%ige $CaCl_2$-Lösung untersucht.

Um Verluste zu vermeiden, wurde eine Zerkleinerung des Fettes durch Mahlen in der Fleischmühle nicht vorgenommen.

Zunächst mußte es interessieren, festzustellen, in welchem Umfange Fett, Stützgewebe und Wasser an der Zusammensetzung der einzelnen Fettarten beteiligt waren. Da das Stützgewebe wohl vorwiegend aus Eiweißstoffen besteht, konnte man als Maß des Stützgewebes mit einiger Wahrscheinlichkeit den Kjeldal-N ansehen. Der Wassergehalt wurde durch die Menge der Trockensubstanz ermittelt.

Tabelle 2.

Gruppe	Schwein	Trockensubstanz %	N mg je 1 g	Fettgehalt %
I	1	85,6	3,516	81,08
	1b	86,3	4,504	83,6
II	2	71,8	9,33	68,81
	2a	70,4	6,51	62,01
III	3	85,6	3,88	84,45
	3a	90,2	4,47	89,19

Aus der Tabelle ersehen wir nun, daß das Fettgewebe der mit Eiweißnahrung gefütterten Tiere sich recht erheblich von dem der anderen zwei Gruppen unterscheidet. Der Wassergehalt ist bei der Eiweißgruppe erheblich höher, der Fettgehalt

entsprechend niedriger, am auffallendsten aber erscheint der recht bedeutend vermehrte Eiweißgehalt des Gewebes. Der Unterschied zwischen Fett und Kohlehydratnahrungsgruppe fällt demgegenüber nicht sehr ins Gewicht.

Der gegenüber den anderen Fettarten vermehrte Wassergehalt des Fettgewebes der Gruppe II dürfte wohl der interessanteste Befund der eben mitgeteilten Untersuchungen sein. Wo hatten wir das Wasser zu suchen? War es durch Quellung irgendwelcher Substanzen bedingt?

Die von uns angestellten Quellungs- und Entquellungsversuche haben kein positives Resultat ergeben. In den Untersuchungsergebnissen der Tab. 3 ist das Gewicht des Ausgangsmaterials gleich 100 gesetzt.

Tabelle 3.

Gruppe	Schwein	Physiolog. NaCl-Lösung		2%ige $CaCl_2$-Lösung	
Nach Stunden	—	10	24	10	24
I	1	104,2	105,7	105	107,6
	1b	102,4	105,6	102,9	106,2
II	2	104,5	105,3	105	107,3
	2a	108,1	108,5	105,8	105,4
III	3	102,9	104,9	106,3	108,2
	3a	102	103,3	102,2	104,5

Bei kritischer Betrachtung der Tab. 3 kann man nur feststellen, daß die Gewebsspalten sich während des Aufenthaltes der Fettstücke in Flüssigkeit scheinbar etwas mit Wasser imbibiert haben, daß dagegen weder Quellung noch Entquellung bei unseren Fettgeweben beobachtet werden konnte.

Möglich war es, daß das Wasser an Bestandteile der Asche gebunden war. Wir bestimmten deshalb die Gesamtasche, Chlor und Phosphor. Weitere spezielle Untersuchung einzelner Aschenbestandteile war uns aus technischen Gründen leider unmöglich. Die nach *Mohr* durchgeführten Chlorbestimmungen haben nie zum Nachweis meßbarer Chlormengen geführt, doch halten wir es für möglich, daß bei Anwendung anderer Methoden Chlor nachgewiesen werden könnte.

Die Ergebnisse der Tab. 4 sind recht interessant. Wiederum ist es die Gruppe II, die aus dem Rahmen der beiden anderen herausfallende Resultate ergibt. *Die Aschenmenge ist bei den Schweinen 2 und 2a erheblich größer als bei allen anderen.* Noch

Tabelle 4.

Gruppe	Schwein	Asche mg in 1 g	P_2O_5 mg in 1 g Substanz
I	1	1,176	ø
	1b	1,352	ø
II	2	2,91	3,03
	2a	2,25	4,0
III	3	1,73	ø
	3a	1,55	ø

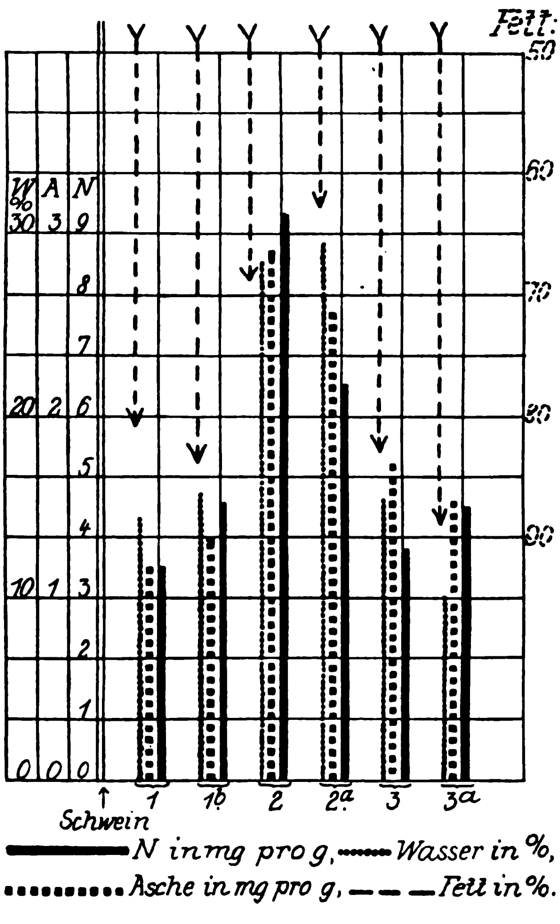
ø = quantitativ nicht bestimmbare Spuren.

auffallender aber ist der Befund des Phosphors. *Das Fettgewebe der Schweine mit Eiweißfütterung enthält Phosphor in nicht ganz geringer Menge, während das der anderen Gruppen fast völlig P-frei ist.* Welcher Art der gefundene P ist, läßt sich aus unseren Untersuchungen nicht entnehmen, da die Bestimmungen im Gesamtfettgewebe vorgenommen wurden. Möglich ist es, daß es sich um anorganischen Phosphor handelt, da die positiven P-Befunde bei den Fettgeweben mit reichlich Wasser erhoben wurden, wahrscheinlicher aber erscheint es uns, daß der P-Bestandteil organischer Verbindungen ist, und zwar kommen hierbei besonders P-haltige Eiweißkörper (wie Nukleoproteide) oder Phosphatide, insbesondere Lezithin, in Betracht. Würde es sich um Phosphatide handeln, so wäre die reichliche Wasserbindung der Fette der Gruppe II erklärt, da die Phosphatide stark quellungsfähige Substanzen sind. Leider läßt sich nun der Beweis einer Vermehrung der Lipoide, wie aus der Tab. 5 ersichtlich, nicht erbringen. Das Fettgewebe aller Gruppen zeigt etwa gleiche Mengen „Unverseifbares", und wenn nicht etwa die qualitative Zusammensetzung dieser Substanzen den Unterschied im P-Gehalt erklären sollte, so ist wohl mit der größten Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß der Phosphor Bestandteil von Eiweißverbindungen ist.

Tabelle 5.

Gruppe	Schwein	Unverseifbares in Prozenten
I	1	0,22
	1b	0,23
II	2	0,29
	2a	0,22
III	3	0,27
	3a	0,23

Um die Ergebnisse der Tab. 3 und 4 noch einmal zu veranschaulichen, haben wir die erhaltenen Werte für Asche, N, Wassergehalt und Fettgehalt in der Kurve II graphisch dargestellt. Die Maßstäbe für jede Art von Werten sind dabei willkürlich gewählt, um einen guten Vergleich der einzelnen Substanzen gegeneinander zu ermöglichen. Den Fettgehalt haben



Kurve II.

wir, da er *annähernd* dem Wassergehalt *umgekehrt* proportional ist, von oben nach unten eingetragen und nur die 50% übersteigenden Werte der Raumersparnis halber auf die Kurve gebracht.

Es leuchtet bei der Betrachtung der Kurve II ohne weiteres ein, daß N-Gehalt, Aschenmenge und Wassergehalt des Fettes der Schweine 2 und 2a die der anderen Gruppe erheblich über-

ragt, und daß demgegenüber der Fettgehalt der anderen Gruppen wesentlich den der Eiweißgruppe übersteigt. Die Kurve demonstriert aber außerdem, daß im Fettgewebe aller unserer Schweine N, Asche und Wasser in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis zueinander zu stehen scheinen, wenn auch die Werte nicht genau zueinander passen. Sicher ist wohl, daß Wasser- und Fettmenge in allen Fällen einander umgekehrt proportional sind.

Betrachten wir nun noch die Zusammensetzung des Fettes sensu strictiori:

Tabelle 6.

Gruppe	Schwein	Jodzahl	Verseifungszahl	Schmelzpunkt	Refraktion
I	1	57,63	200,5	36—38	1,468
	1b	56,65	204,2	35—36	1,464
II	2	58,12	199,5	32	1,465
	2a	51,6	202,4	34	1,467
III	3	60,62	208,6	29	1,4645
	3a	58,5	206,1	37	1,4665

Die Tab. 6 zeigt ganz eindeutig, daß sich bei unseren Fütterungsversuchen, trotz der extremen Verschiedenheit der Nahrungsgemische, ein Unterschied in der Art des apponierten Fettes nicht erweisen läßt. Die das Fett hauptsächlich charakterisierenden Meßzahlen sind annähernd gleich.

Daß es demgegenüber gelingt, durch Verfütterung verschiedenartiger Fette auch ganz verschiedene Specksorten zu züchten, ist bekannt. Die Bedingungen, unter denen es zur Bildung von „harten" und „weichen" Specks durch Verfütterung bestimmt zusammengesetzter Fettmischungen kommt, sind neuerdings in groß angelegten Versuchen von *Ellis* und *Isbell* studiert worden. Es gelang diesen Autoren Jodzahl, Refraktion und Schmelzpunkt durch Variation der Fettgaben zu verändern. Wir müssen es deshalb als einen glücklichen Zufall bezeichnen, daß die Fettkonstanten unserer Schweine fast gleich sind und glauben, daß diese Übereinstimmung nur dadurch erzielt wurde, daß zwei Gruppen fettfrei, die Fettgruppe aber mit wenigstens drei verschiedenen Fettarten ernährt wurde.

Schalten wir die Fettgruppe nach dem oben Gesagten aus unserer Betrachtung aus, so finden wir die sehr interessante Tatsache, daß bei Eiweißfütterung und Kohlehydratfütterung fast

gleiche Fettarten in das Subkutangewebe eingelagert werden, daß demnach die Art des deponierten Fettes bei fettfreier Ernährung eine Rasseneigentümlichkeit zu sein scheint.

Demgegenüber springt die große Veränderlichkeit der fettfreien Substanz und des Wassergehaltes unter dem Einfluß verschiedenartiger Ernährung sehr in die Augen.

Seit *Bezolds* Untersuchungen ist es bekannt, daß der Wassergehalt aller Säugetiere von der Geburt an sinkt, für Schweine wurde dies erneut u. a. von *Ellis* und *Hankins* erwiesen und von diesen Autoren zugleich festgestellt, daß, zum mindesten bei allen von ihnen angewandten Versuchsnahrungen, Fett- und Wassergehalt der gesamten Schweine einander annähernd umgekehrt proportional sind. Prozentualer Gehalt der Schweine an Asche und N wurden von ihnen während des ungefähr 1 Jahr dauernden Versuches fast konstant gefunden.

Swanson, dessen Versuche sonst in diesem Zusammenhang wenig interessieren, da er hauptsächlich mit Asche — oder N — insuffizienten Nahrungen, bei denen ein Teil der Tiere nicht gedieh, arbeitete, findet bei Gesamtanalyse von jungen Schweinen, daß die Proteinkurve im allgemeinen parallel der Flüssigkeitskurve läuft.

Mit dem Einfluß verschiedenartiger Ernährung auf den Wassergehalt des Körpers beschäftigte sich zuerst *Weigert*. Er führte seine Untersuchungen an Hunden aus, denen er eine kohlehydratreiche, fett- und eiweißreiche Kost zu fressen gab. Die Hunde analysierte er dann im ganzen. Den niedrigsten Wassergehalt zeigten die mit Fett ernährten Tiere, diesen stehen am nächsten die mit Fleisch ernährten Tiere, während die kohlehydratreich ernährten Tiere am wasserreichsten sind. Für fett- und kohlehydrat-ernährte Schweine bestätigt *Wellmann* diese Untersuchungsergebnisse. Bei der Analyse des Zuwachses der gesamten Tiere findet auch er bei den fettreich ernährten Tieren die relative Trockensubstanz, fettfreie Trocken- und fett- und aschefreie Trockensubstanz gegenüber den mit Kohlehydrat ernährten Tieren vermehrt, d. h. mit anderen Worten: Der Körper der kohlehydratreich ernährten Tiere enthält mehr Wasser als der der fettreich ernährten Tiere. Auch die Asche wird von beiden Autoren beim fettreich ernährten Tier reichlicher, als beim kohlehydratreich ernährten gefunden.

Den Einfluß des Nahrungsstickstoffes hat *Wellmann* in differenzierter Anordnung geprüft. Er verfütterte nämlich an

Ferkel vier Nahrungsgemische mit verschieden reichlichem Eiweißgehalt und bezeichnet das Eiweißverhältnis (= Verhältnis des Eiweißes zum Kohlehydrat der Nahrung) dieser Nahrungen als eng, mitteleng, mittelweit und weit. Ein enges Eiweißverhältnis entspricht reichlich, ein weites Eiweißverhältnis wenig Eiweiß. Die Analyse wurde nach Gewebsarten getrennt vorgenommen und aus der Differenz zwischen der Analyse eines Tieres vor der Versuchsnahrung und eines anderen nach der Versuchsnahrung die Zusammensetzung des *Zuwachses* während der Versuchsdauer berechnet.

Für das ganze Tier ergab sich dabei, daß je weiter das Eiweißverhältnis in der Nahrung war, d. h. je weniger Eiweiß die Nahrung enthielt, um so reichlicher war die relative Trockensubstanz, das Fett und der Energiegehalt, um so geringer aber das Wasser.

Da die Analysen *Wellmanns* nach Organsystemen getrennt vorgenommen wurden, können wir seine Werte für „Haut, Hautbindegewebe und subkutanes Fettgewebe" zum Vergleich mit unseren eigenen Analysen heranziehen. Da die Veröffentlichung *Wellmanns* schwer zugänglich ist, geben wir in Tabelle 7 einen Auszug seiner Analysen des Zuwachses an Haut, Hautbindegewebe und Fettgewebe.

Tabelle 7.

Bestimmung des Zuwachses an Haut, Hautbindegewebe und subkutanem Fettgewebe nach O. Wellmann.

Ernährung	Trocken-substanz	Äther-extrakt	Asche	N
Diafarin = Kohlehydrat-ernährung	45,19	32,06	0,54	2,12
Emulsion = Fetternährg.	61,89	50,60	0,45	1,22
Eiweißverhältnis:				
eng	37,86	23,39	0,54	2,38
mittellang	50,19	37,05	0,54	2,06
mittelweit	58,97	47,82	0,51	1,73
weit	67,42	58,55	0,37	1,49

Wellmann zieht aus seinen Untersuchungen des Zuwachses von Haut, Hautbindegewebe und subkutanem Fettgewebe folgende Schlüsse: „Eine Ernährung der Tiere mit fettreicher Nahrung hat die Trocken- und Fettsubstanz... vermehrt, den Wassergehalt vermindert gegenüber einer Ernährung mit Kohlehydrat. Die verschiedenen Eiweißverhältnisse haben die

Zusammensetzung auffallend beeinflußt, und zwar: wenn man von dem engen Eiweißverhältnis auf mitteleng, mittelweit und weit übergegangen ist, hat sich sukzessive die Trockensubstanz, der Fett- und Energiegehalt dieser Gewebe vermehrt, aber der prozentuale Wasser-, Asche- und Nitrogengehalt vermindert."

Unsere Ergebnisse stimmen mit *Wellmanns* Befunden für kohlehydratreiche und fettreiche Ernährung nicht überein. Im Gegensatz zu *Wellmanns* Untersuchungen fanden wir zwischen kohlehydrat- und fettreich ernährten Tieren keine großen Unterschiede in der Zusammensetzung des Fettgewebes. Nur der Aschegehalt der Fettiere schien höher als der der Kohlehydrattiere zu sein. Die Ursachen für den verschiedenen Ausfall der Untersuchungen können vielfältig sein. Zur Erklärung kann außer der Verschiedenartigkeit der Untersuchungstechnik (*Wellmann* bestimmte den Zuwachs, wir das Gesamtfett) die Verschiedenartigkeit des Futters, verschiedenes Alter und verschiedene Rasse der Tiere herangezogen werden.

Um so auffälliger ist die gute Übereinstimmung zwischen *Wellmanns* und unseren Untersuchungen bei der Analyse der eiweißgefütterten Tiere. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir unsere Eiweißfütterung in Parallele zu *Wellmanns* Futter mit engem Eiweißverhältnis setzen. Dann geht aus beiden Untersuchungen hervor, daß die Eiweißmast das Fettgewebe in der Art verändert, daß Eiweißstickstoff, Asche und Wasser erheblich vermehrt werden, daß dagegen die Fettdeposition erheblich vermindert gefunden wird. Wir können *Wellmanns* Untersuchungsergebnissen noch hinzufügen, daß sich in der Asche der mit reichlich Eiweiß gefütterten Tiere regelmäßig Phosphor in nicht unerheblicher Menge findet, und daß dieser Phosphor unseres Erachtens voraussichtlich Eiweißkörpern angehört.

Nach allen Untersuchungen im tierischen Fettgewebe erscheint es wahrscheinlich, daß Eiweiß-, Asche-, Wasser- und Fettgehalt in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis zueinanderstehen. Welche dieser Substanzen die erste Veränderung eingeht, und die Veränderung der anderen nach sich zieht, können wir nicht sagen, doch gibt uns unser Phosphorbefund wieder einen Hinweis auf das Eiweiß bzw. bestimmte Bausteine des Eiweißes.

Vergleichen wir den Ausfall dieser Untersuchungen mit denen *Weigerts*, so finden wir, daß die Wasserbindung im Gewebe nicht von einem einzelnen Baustein der Nahrung abhängig

ist, sondern daß die Korrelation der Nahrungsstoffe den ausschlaggebenden Einfluß auf die Zusammensetzung des Fettgewebes ausübt.

Eine Folgerung möchten wir mit aller Bestimmtheit aus unseren Untersuchungen ziehen: alle Veränderungen, die durch Fütterung, mit Ausnahme der Fettfütterung, im Fettgewebe von Schweinen hervorgerufen werden, beziehen sich nicht auf das Fett sensu strictiori, sondern auf die fettfreie Substanz.

Unsere eingangs aufgestellte Behauptung, daß das pastöse Fettgewebe nicht durch die Art des deponierten Fettes, sondern durch Eigenarten des Stützgewebes bedingt ist, erhält hierdurch eine Stütze, einen Beweis dafür können unsere Untersuchungen natürlich in keiner Weise erbringen.

Zum Schluß sei noch bemerkt, daß histologische Untersuchungen unserer Fette, für deren Übernahme wir Herrn Prof. *Waetjen* zu besonderem Dank verpflichtet sind, keine Unterschiede der verschiedenen Gewebe erkennen ließen. Es kann dies nicht wundernehmen, da die histologische Untersuchung in quantitativer Richtung stets gröbere Resultate ergibt, als die chemische.

Zusammenfassung.

Von dem Wunsche ausgehend, für die Untersuchung pastösen Fettes neue Unterlagen zu schaffen, wurden von sechs Ferkeln je zwei mit reichlich Kohlehydrat, Eiweiß und Fett gefüttert, und das Fettgewebe der Tiere, nachdem diese ihr Gewicht verzweibis verzweieinhalbfacht hatten, chemisch analysiert.

Es ergab sich dabei, daß bei allen Gruppen Jodzahl, Verseifungszahl, Refraktion und Unverseifbares fast gleich waren.

Dagegen zeigten alle Bestimmungen, die sich auf das Stützgewebe des Fettes beziehen, deutliche Unterschiede. Während diese Unterschiede zwischen kohlehydrat- und fettreich ernährten Tieren nicht sehr bedeutend waren, zeigten die eiweißernährten Tiere erhebliche Abweichungen vom Verhalten der vorgenannten zwei Gruppen.

Im Fettgewebe der eiweißreich ernährten Tiere nämlich wurde Eiweißstickstoff, Wasser und Asche viel reichlicher, Fett dagegen in geringer Menge gefunden, als bei den kohlehydrat- und fettreich ernährten Tieren.

Im Fettgewebe der eiweißreich ernährten Tiere fand sich im Gegensatz zu den anderen zwei Gruppen Phosphor in nicht geringer Menge.

Literaturverzeichnis.

Bardisian, A., La Pediatria. 1921. Bd. 29. S. 156. — *v. Bezold, A.*, Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 8. S. 487. 1857. — *Channon, H. J.*, und *Harrison, G. A.*, Bioch. journ. 1926. Bd. 20. Nr. 1. — *Czerny, Ad.*, Jahrb. f. Kinderh. 1924. Bd. 105. S. 24. — *Derman, G. L.*, Virch. Arch. 1926. Bd. 261. S. 109. — *Ellis, N. R.*, und *Isbell, H. S.*, Journ. of biol. chem. 1927. Bd. 69. S. 219 u. 239. — *Ellis, N. R.*, und *Hankins, O. G.*, Journ. of biol. chem. 1925. Bd. 66. S. 101. — *Finkelstein, H.*, und *Sommerfeld, P.*, Mtsschr. f. Kinderh. 1923. Bd. 25. S. 105. — *Lasch, W.*, Jahrb. f. Kinderh. 1924. Bd. 107. S. 223; Mtsschr. f. Kinderh. 1922. Bd. 24. S. 465. — *Knöpfelmacher, W.*, Jahrb. f. Kinderh. 1897. Bd. 45. S. 177. — *Knöpfelmacher, W.*, und *Lehndorff, H.*, Ztschr. f. exp. Pathol. u. Ther. 1906. Bd. 2. S. 133. — *Siegert, F.*, Beitr. z. chem. Physiol. 1902. Bd. 1. S. 183. — *Swanson, C. O.*, Journ. of agricult. research. 1921. Bd. 21. S. 279. — *Thiemich, M.*, Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 26. S. 189. — *Weigert, R.*, Jahrb. f. Kinderh. 1905. Bd. 61. S. 178. — *Wellmann, O.*, Kisérletugyi Közleményck. 1916. Bd. 19. H. 1. — *Wertheimer, E.*, Pflügers Arch. 1928. Bd. 219. S. 190. — *Wertheimer, E.*, und Hoffmann, Pflügers Arch. 1927. Bd. 217. S. 728.

IV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Tübingen [Vorstand: Prof. Dr. *W. Birk*].)

Untersuchungen über den Stoffwechsel des Kindes bei parenteraler Proteinkörperzufuhr.

III. Mitteilung.

Die Umstimmung des Fieberstoffwechsels durch Proteinkörpervorbehandlung.

Von

Privatdozent Dr. O. BECK.

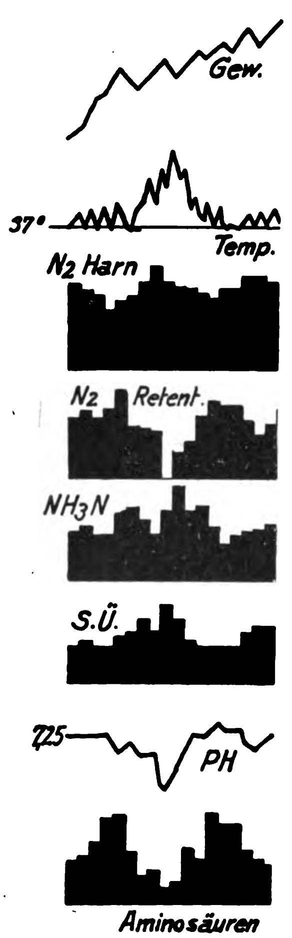
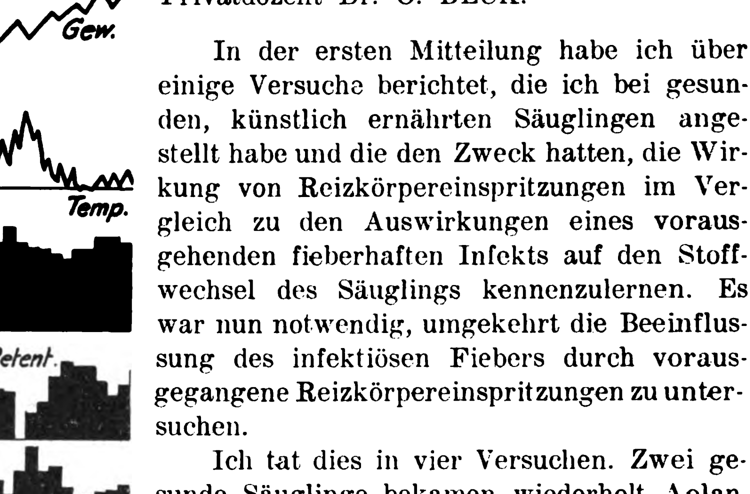


Abb. 1.



In der ersten Mitteilung habe ich über einige Versuche berichtet, die ich bei gesunden, künstlich ernährten Säuglingen angestellt habe und die den Zweck hatten, die Wirkung von Reizkörpereinspritzungen im Vergleich zu den Auswirkungen eines vorausgehenden fieberhaften Infekts auf den Stoffwechsel des Säuglings kennenzulernen. Es war nun notwendig, umgekehrt die Beeinflussung des infektiösen Fiebers durch vorausgegangene Reizkörpereinspritzungen zu untersuchen.

Ich tat dies in vier Versuchen. Zwei gesunde Säuglinge bekamen wiederholt Aolan, ein dritter arteigenes Blut eingespritzt. Dann wurden die Kinder jeweils einige Tage nach der letzten Aolan- bzw. Bluteinspritzung geimpft. Nachdem sich herausgestellt hatte, daß eine offenkundige Beeinflussung des Fieberstoffwechsels erfolgte, suchte ich in einem Versuch einen Anhalt zu bekommen, über wie lange Zeit sich diese rückwirkende Kraft der Reizkörpereinspritzungen erstreckte.

Normalerweise, das heißt bei nichtvorbehandelten Säuglingen, erfährt der Stoffwechsel ganz typische, gesetzmäßige Veränderungen, über die ich früher schon berichtet habe. Man kann dies am besten aus Abb. 1 erkennen, mit der man die folgenden Ergebnisse vergleichen wolle.

Die Versuche.

Versuch I. (Bro.)

Proteinkörper, dann Impffieber.

Mit 8 Monaten Aufnahme in die Klinik. Hier Ernährung mit Buttermilch und Einbrenne. Dabei sehr gutes Gedeihen.

Im *Alter von 9 Monaten* bekommt der Junge am 3., 5. und 7. Versuchstag je 5 ccm *Aolan* in die Muskulatur eingespritzt, und wird *am 8. Versuchstag geimpft.* Auf die 1. Aolaneinspritzung hin erfolgt sofort ein hoher Fieberanstieg, auf die 2. kommt es erst am nächsten Tage zum Fieber, das auch weniger hoch ist als das 1. Bei der 3. Spritze bleibt die Wirkung auf die Temperaturkurve aus.

Am Tag nach der 3. Spritze erfolgt die Impfung, die schon 3 Tage später zum Initialfieber und am 6. Tag zu sehr hohem, 3 Tage dauerndem Impffieber führt.

Die Gewichtskurve geht, wie die Abbildung zeigt, bei alledem ausgezeichnet in die Höhe.

Dauer des Versuchs: 18 Tage. Durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme: 32 g.

Versuch I. (Bro.)
Aolan, dann Impffieber.

Tag	Harnmenge	Temperatur	Tag	Harnmenge	Temperatur
1.	515	37,2	10.	556	37,7
2.	571	36,9	11.	415	37,6
3.	550	37,5	12.	566	37,4
4.	420	37,5	13.	545	38,0
5.	420	37,1	14.	375	39,2
6.	640	37,8	15.	357	37,6
7.	490	37,4	16.	617	38,9
8.	315	37,1	17.	510	37,0
9.	500	37,5	18.	507	38,2

Versuch I. (Bro.)
Aolan, dann Impffieber.

Tag	N-Harn	NH_3-N mg	Prozent	P_h	Säureüberschuß	P_2O_5
1.	2047	82,9	4,0	6,6	15	84
2.	2142	107,9	5,0	6,6	15	80
3.	1694	115,5	6,8	7,1	12	70
4.	2140	164.6	7,6	6,8	19	85
5.	1975	164,6	8,6	6,6	25	90
6.	2777	156,8	5,6	7,1	12,5	70
7.	2016	195,2	9,6	6,8	22	80
8.	1703	154,3	9,0	6,8	22	120
9.	2002	189,0	9,4	7,1	15	72
10.	1946	155,5	8,0	7,1	12	80
11.	1963	168,5	8,5	6,5	18	106
12.	1585	198,1	12,5	6,9	15	85
13.	1266	164,0	12,0	7,8	14	72
14.	1764	244,1	13,9	7,1	15	80
15.	2819	219,9	7,8	7,2	15	74
16.	1555	93,3	6,0	7,3	12	71
17.	2213	199,9	8,9	7,3	8	65
18.	2133	184,7	8,6	7,3	8	66

Versuch II. (Ang.)

Normal und rechtzeitig auf der Frauenklinik geboren. Im Alter von 10 Tagen ins Säuglingsheim aufgenommen. Nie krank. Mit 5 Monaten wird der Junge in den Versuch genommen. Er erhält im ganzen 7 Spritzen Aolan intramuskulär eingespritzt. Dauer des Versuchs 22 Tage. 4 Tage nach Verabreichung der letzten Aolanspritze wird der Junge erneut in den Versuch genommen und wird am 2. Versuchstage geimpft. Dauer des Versuchs: 13 Tage.

Höchste Temperaturerhebung am 8. Tage nach der Impfung mit 39,3°.

Gewichtszunahme während des Versuchs: 400 g. Nahrung während des Versuchs: 5mal 200 g 2/3 Milch, 1/3 Schleim + 5% Rohrzucker.

Versuch II. (Ang.)
Aolan, dann Impffieber.

Tag	Harnmenge	Temperatur	Tag	Harnmenge	Temperatur
1.	600	37,1	8.	715	37,9
2.	580	37,5	9.	510	39,4
3.	550	36,9	10.	580	38,2
4.	590	37,5	11.	600	37,0
5.	690	37,5	12.	610	37,3
6.	630	37,2	13.	630	37,3
7.	620	37,0			

Versuch II. (Ang.)
Aolan, dann Impffieber.

Tag	N-Nahrung	N-Harn	N-Kot	N-Harn + Kot	Retention mg	%
1.	3659	2150	595	2745	914	25
2.	3655	2282	533	2815	840,5	23
3.	3672	2184	460	2644	1028	28
4.	3654	2268	327	2595	1059	29
5.	3630	2464	522	2986	744	20
6.	3654	2569	391	2960	694	19
7.	3657	2479	228	2707	950	26
8.	3638	2177	146	2323	1315	37
9.	3616	2548	164	2712	904	25
10.	3628	2208	440	2648	980	27
11.	3654	2146	485	2631	1023	28
12.	3651	2210	456	2666	985	27
13.	3627	2016	596	2612	1015	28

Versuch III. (Mau.)

Bluteinspritzung, dann Impffieber.

Künstlich ernährt. Im Alter von 10 Wochen aufgenommen. Mit 6 Monaten kommt der Junge in den Versuch. Dauer des Versuchs: 22 Tage. Gewicht bei Versuchsbeginn: 4200 g. Gewicht bei Versuchsende: 4720 g Durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme während des Versuchs: 24 g. Am 5. Versuchstag erhält der Junge erstmals 20 ccm arteigenes Blut, intramuskulär, am 9. Versuchstage die gleiche Dosis ebenfalls in die Muskulatur.

Höchste Temperaturerhebung nach der 1. Einspritzung 38,2°, nach der 2. Injektion 37,6°.

Dann erfolgt die Impfung. Alle Impfschnitte gehen an. Höchste Temperaturerhebung am 7. Tag nach der Impfung mit 39,4°. Dauer des Impffiebers insgesamt 4 Tage.

Am 14. Versuchstage mußte auf die Bestimmung des Ammoniakkoeffizienten, des Säureüberschusses und der Wasserstoffionenkonzentration verzichtet werden, weil der Harn durch ein Versehen verloren ging.

Versuch III. (Mau.)

Bluteinspritzung, dann Impffieber.

Tag	Harnmenge	Temperatur	Tag	Harnmenge	Temperatur
1.	345	37,4	12.	436	37,2
2.	319	37,9	13.	435	37,3
3.	431	36,9	14.	418	37,1
4.	297	37,2	15.	335	37,6
5.	512	37,2	16.	446	37,5
6.	455	37,3	17.	446	37,5
7.	410	38,2	18.	435	38,0
8.	451	37,6	19.	371	39,5
9.	391	37,4	20.	331	38,7
10.	376	37,3	21.	396	38,4
11.	440	37,6	22.	331	37,0

Versuch III. (Mau.)

Bluteinspritzung, dann Impffieber.

Tag	N-Harn	N_3H-N mg	Prozent	Ph	Säureüberschuß
1.	1843	96,2	5,3	6,7	30
2.	1741	93,7	5,3	6,7	30
3.	1689	87,4	5,1	6,9	17
4.	1405	108,0	5,3	7,1	18
5.	2078	125,4	6,0	7,1	15
6.	1911	115,2	6,0	7,0	18
7.	1623	126,5	7.8	6,6	35
8.	1894	157,8	8,3	6,6	20,5
9.	1916	109,5	5,7	7,0	18
10.	2136	131,6	6,1	7,1	20
11.	2180	184,8	11,0	7,3	12,5
12.	2380	146,5	6,1	7,3	12
13.	2253	152,2	6,7	7,0	17
14.	1933	nicht untersucht			
15.	2058	—	6,7	7,2	17
16.	2061	156,1	7,5	7,3	19
17.	1998	174,8	8,7	7,2	17
18.	2009	140,0	6,9	7,1	18
19.	2337	77,9	3,3	7,3	15
20.	2084	66,6	3,2	7,2	17
21.	1933	62,8	3,2	7,3	17
22.	1991	63,7	3,2	7,5	9

Versuch IV. (Gü.)

Impffieber nach Vorbehandlung mit Novoprotin.

Der Junge, der im Alter von 3½ Monaten bei Novoprotinzufuhr in den Versuch genommen worden war, wird mit 4½ Monaten im Impffieber untersucht. Impfung am 1. Versuchstage. Gewicht bei Versuchsbeginn: 4170 g. Gewicht bei Versuchsende: 4550 g. Durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme während des Versuchs: 22 g.

Höchste Temperaturerhebung am 8. Tage nach der Impfung mit 38,2°.

Versuch IV. (Gü.)

Impffieber nach Vorbehandlung.

Tag	Harnmenge	Temperatur	Tag	Harnmenge	Temperatur
1.	396	37,6	9.	440	37,2
2.	384	37,4	10.	346	37,0
3.	385	37,6	11.	355	37,2
4.	455	37,4	12.	340	37,2
5.	450	37,5	13.	375	37,9
6.	457	37,1	14.	397	38,2
7.	325	37,1	15.	307	38,0
8.	325	37,2			

Versuch IV. (Gü.)

Impffieber nach Vorbehandlung.

Tag	N-Harn	NH_3-N mg	Prozent	P_h	Säureüberschuß
1.	1064	49,9	4,6	7,0	15
2.	1344	48,3	3,8	7,0	15
3.	1617	66,2	4,1	7,1	14
4.	1554	63,7	4,1	7,0	15
5.	1537	78,5	5,0	6,9	15
6.	1842	79,7	4,3	7,0	14
7.	1318	61,4	4,6	7,2	12,5
8.	1300	58,5	4,5	7,0	14
9.	1478	86,2	5,8	7,0	15
10.	1274	55,5	4,2	7,1	12
11.	1271	50,84	4,0	7,1	12
12.	1399	57,1	4,0	7,3	11
13.	1627	78,2	4,8	7,1	12
14.	1778	69,4	4,9	7,2	10
15.	2028	82,5	4,0	7,2	14

Ergebnisse.

Versuch I (Abb. II).

Im ersten Teile des Versuchs sieht man, daß die Aolaneinspritzungen den Stickstoffwechsel trotz des zum Teil recht hohen Fiebers nur sehr wenig beeinflussen, meist in dem Sinne, daß am gleichen Tage weniger Stickstoff durch den Harn aus-

geschieden wird. Man kann also annehmen, daß die Stickstoffretention, die in diesem Versuche nicht gesondert bestimmt wurde, am gleichen Tage sich verbesserte. Aber an den Zwischentagen, wo die Reizkörpereinspritzungen weggelassen werden, sieht man, wie — man kann fast sagen kompensatorisch — die Stickstoffausfuhr im Harn ansteigt. Es wird also etwa soviel Stickstoff mehr ausgeschieden, als tags zuvor eingespart wurde. So ist es wenigstens nach den beiden ersten Spritzen. Die dritte Spritze ist ziemlich wirkungslos.

Im ganzen genommen sind aber die Rückwirkungen auf den Stickstoffwechsel recht geringe. Dagegen zeigt der Ammoniakkoeffizient, der Säureüberschuß und die Wasserstoffionenkonzentration schon greifbarere Veränderungen. Ich will jedoch auf diesen Teil des Versuchs nicht näher eingehen, sondern beschränke mich darauf, auf 2 Tatsachen hinzuweisen,

nämlich einmal auf die schon bekannte Feststellung einer 2-phasigen Wirkung der Proteinkörper auf den Säurebasenhaushalt: erst Azidose, dann, nach den folgenden Spritzen, Alkalose,

und zum andern auf die Tatsache, daß die Ausschläge der Kurven, wie man aus der Abbildung sieht, im Laufe der Proteinkörperbehandlung allmählich immer kleiner werden und zum Schluß ganz ausbleiben, daß also der Reiz des Reizkörpers allmählich erlischt.

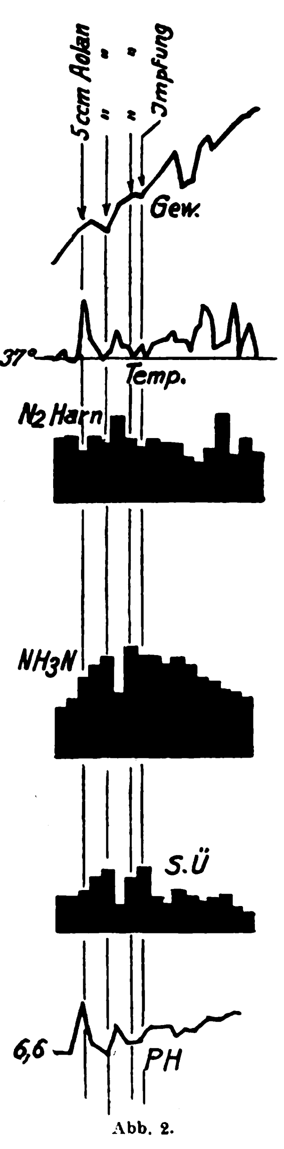


Abb. 2.

Am achten Versuchstag erfolgt die Impfung. Man sieht nun folgendes: Während die Temperatur im Initialfieber leicht in die Höhe geht, fällt die Stickstoffausscheidung, je näher das eigentliche Impffieber heranrückt, immer mehr ab, so daß am Ende der Inkubation eine ausgesprochene *Verminderung* der Stickstoffausscheidung durch den Harn, also eine deutliche Verbesserung der Stickstoffretention, vorliegt.

Im Impffieber selbst tritt dann — aber eigentlich nur an einem einzigen Tage — eine geringe Steigerung der Stickstoffausscheidung durch den Harn, also eine gewisse Verschlechterung der Stickstoffbilanz, ein.

Alles in allem ist aber die Beeinflussung des Stickstoffwechsels durch das infektiöse Fieber eine auffallend geringe und steht in deutlichem Gegensatz zu den Versuchen bei unvorbehandelten Kindern, bei denen — wie aus Abb. I zu ersehen ist — eine hochgradige Verschlechterung der Stickstoffbilanz einzutreten pflegt.

Noch wichtiger sind die Schwankungen des Ammoniakkoeffizienten, des Säureüberschusses und der Wasserstoffionenkonzentrtaion im Harn während des Fiebers. Man erkennt ohne weiteres, daß der *Ammoniakkoeffizient vom Tage der Impfung an stetig absinkt* — zuerst langsam, dann, in den Tagen des eigentlichen Fiebers, sehr stark. Auch nach dem Fieberabfall bleibt er noch niedrig.

Dasselbe ist auch der Fall beim Säureüberschuß, der in Übereinstimmung mit dem Ammoniakkoeffizienten mit zunehmendem Fieber eine Verminderung der Säurewerte erkennen läßt. Und was endlich die Wasserstoffionenkonzentration anbetrifft, so sieht man ohne weiteres, daß, je näher das infektiöse Fieber rückt, ein fortschreitender Anstieg der P_H-Werte nach der alkalotischen Richtung sich einstellt.

Vergleicht man nun damit den Befund auf Abb. I, so sieht man, wie die Vorbehandlung mit Proteinkörpern die Verhältnisse im Stoffwechsel gerade ins Gegenteil verkehrt.

Versuch II.

Fast noch deutlicher wie im ersten Versuch sind die Veränderungen im Versuch II zu erkennen. Zunächst wurde im ersten Teil des Versuchs — wie ich schon erwähnte — wieder Aolan gegeben (Abb. III a). Auch hier führt das Aolan zu Temperatursteigerungen, teils am gleichen Tage, teils am Tage nach der Einspritzung.

Wieder zeigt sich die Beeinflussung des Stickstoffwechsels in einer Störung der normalerweise gleichmäßigen Stickstoffausscheidung und Stickstoffretention. Vor allem sieht man aber wieder den schon im letzten Versuche charakteristischen Einfluß der Reizkörpereinspritzung auf die Wasserstoffionenkonzentration des Harns. Bei der ersten Spritze gibt es einen starken Ausschlag ins Azidotische, bei der zweiten Spritze geht

der Ausschlag ins Gegenteil, ins Alkalotische. Bei den folgenden Spritzen werden die Ausschläge immer geringer, bis schließlich gar nichts mehr von einer Wirkung des Reizkörpers zu sehen ist, das heißt der Reiz hat aufgehört, ein Reiz zu sein.

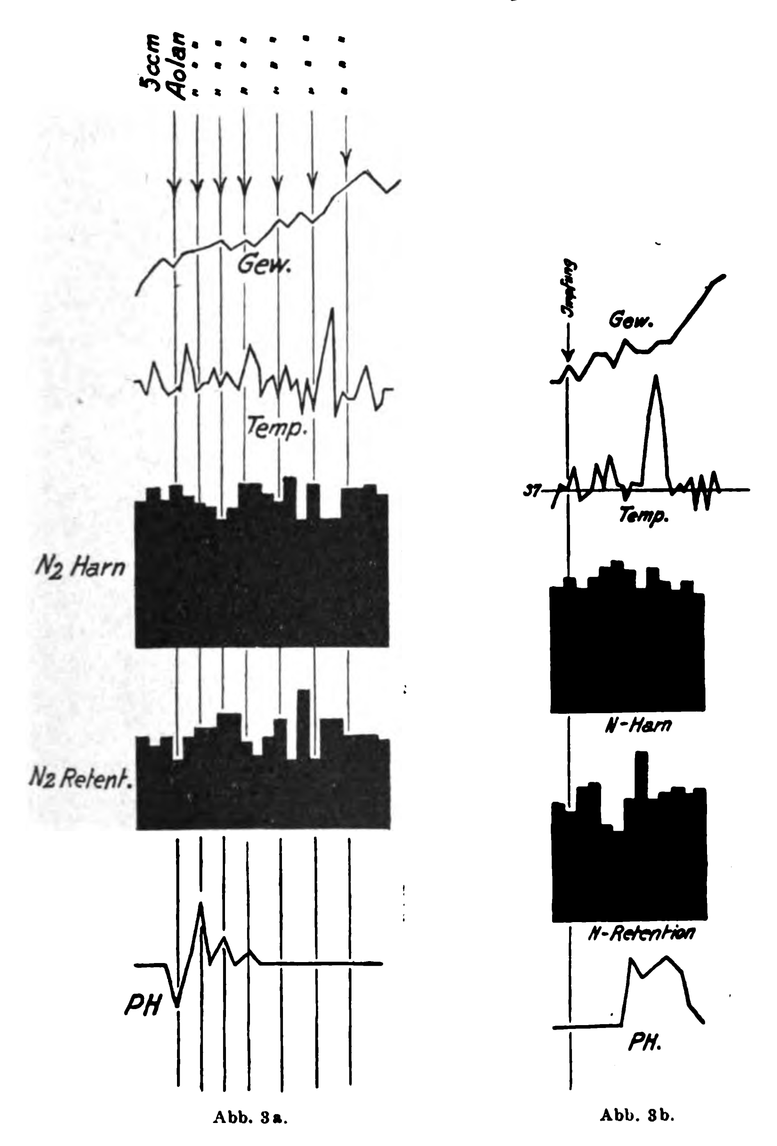


Abb. 3a. Abb. 3b.

Nun wurde der Junge geimpft. Was in diesem II. Teil (Abb. IIIb) des Versuchs zunächst die *Stickstoffausscheidung* im Harn anbetrifft, so zeigt sie zwar im Initialfieber eine geringe Erhöhung, der eine gewisse Verminderung der Retention

entspricht. Sobald aber das eigentliche Impffieber beginnt, tritt eine deutliche Herabsetzung der Stickstoffausscheidung im Harn und damit eine beträchtliche Verbesserung der Stickstoffretention ein, die auch noch in der Rekonvaleszenz leicht erhöht ist.

Von febrilen Stickstoffverlusten, wie sie bei nicht vorbehandelten Säuglingen gesetzmäßig festzustellen waren, kann also auch in diesem Versuch nicht die Rede sein.

Die *Wasserstoffionenkonzentration* (den Säureüberschuß und den Ammoniakkoeffizienten habe ich in diesem Versuch nicht bestimmt) zeigt wiederum einen solchen Verlauf, daß man den Unterschied gegenüber ihrem Verhalten bei nichtvorbehandelten Kindern ohne weiteres erkennt: Man sieht noch eindrucksvoller wie im letzten Versuch, daß die *Wasserstoffionenkonzentration mit Eintritt des infektiösen Fiebers stark ins Alkalotische* ansteigt, und daß sie während des ganzen Fiebers hoch bleibt.

Versuch III (Abb. IV).

Im ersten Teil des Versuchs kann man erkennen, daß die Rückwirkungen der 2 Bluteinspritzungen auf den Stickstoffwechsel — wie übrigens auch in den übrigen Versuchen, in denen ich Blut einspritzte (vgl. II. Mitteilung) — ziemlich geringe sind. Deutlicher ist die Beeinflussung des Ammoniakkoeffizienten, der nach der ersten Bluteinspritzung eine deutliche Steigerung erkennen läßt. Die zweite Spritze wirkt sich gegenteilig aus, indem sie die erhöhten Ammoniakwerte zum Abfall bringt, so daß etwa die Verhältnisse der Norm wiederhergestellt sind. 2 Tage darauf steigt der Ammoniakkoeffizient wieder an, ob spontan oder durch die an diesem Tage erfolgte Impfung, läßt sich nicht entscheiden.

Die Werte für den Säureüberschuß sind in den beiden ersten Tagen ziemlich hoch, weshalb, ist unklar. Dann stellen sich normale Verhältnisse her. Auf die erste Spritze erfolgt parallel dem Anstieg des Ammoniakkoeffizienten ein Hochgehen der Säurewerte. Gleichzeitig fällt die Wasserstoffionenkonzentration ins Azidotische. Nach der zweiten Spritze tritt wieder das Gegenteil ein: es kommt zu einer Verminderung der Säurewerte und einem Anstieg der P_H ins Alkalotische.

Im zweiten Teile des Versuchs, im Impffieber, sieht man ohne weiteres, daß auch in diesem Versuch die in keinem der früheren Versuche vermißte *Steigerung der Stickstoffausscheidung im Fieberstadium fehlt.* Man darf also ohne weiteres an-

nehmen, daß auch die Stickstoffretention nicht verschlechtert wurde.

Ein ähnlich abwegiges Verhalten sehen wir beim Ammoniakkoeffizienten, der zunächst im Initialfieber zwar eine ge-

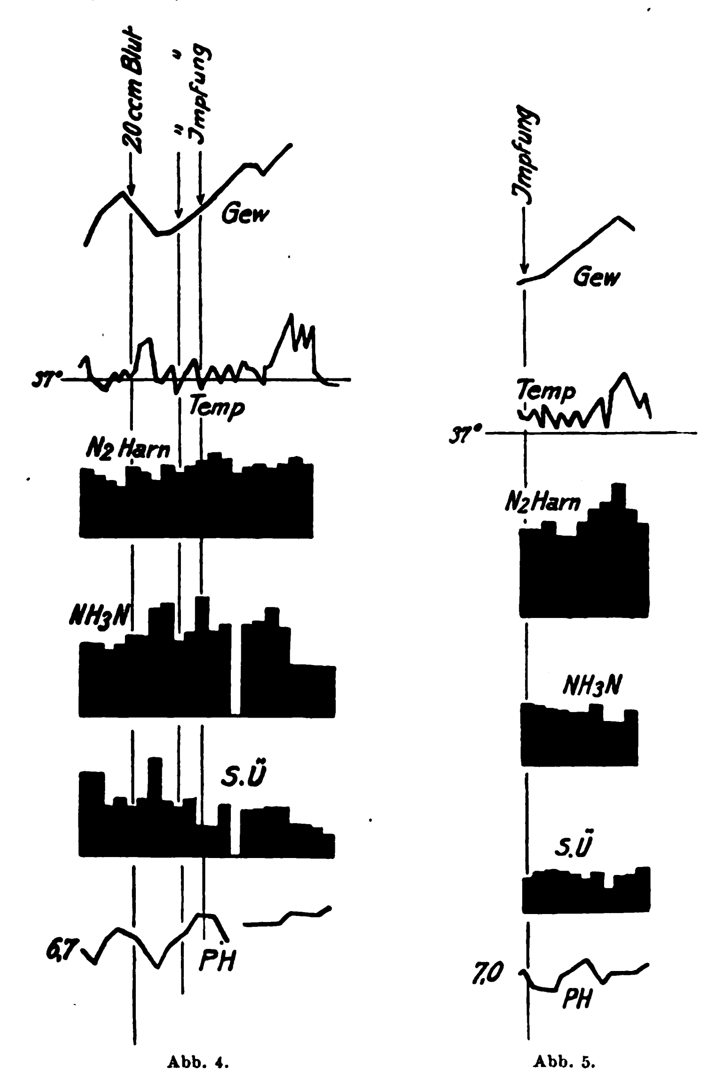


Abb. 4. Abb. 5.

wisse Neigung zum Ansteigen erkennen läßt, der aber, sobald das Fieber höhere Werte erreicht, eine starke, *sehr deutlich zu erkennende Verminderung* gegenüber der Norm erfährt.

Diesem Verhalten des Ammoniakkoeffizienten entsprechen auch die Veränderungen des Säureüberschusses und der Wasserstoffionenkonzentration des Harns. Ersterer zeigt, gleichlaufend

mit dem Absinken des Ammoniakkoeffizienten, eine deutliche Verminderung auf der Höhe des Fiebers, während die Wasserstoffionenkonzentration ansteigt, also wieder, wie in den beiden andern Versuchen, nach der *alkalotischen* Richtung ausschlägt.

Das Ergebnis dieses letzten Versuchs ist also, daß auch vorangegangene Einspritzungen von *Blut* den Fieberstoffwechsel ins Gegenteil verkehren können.

Es lag nun nahe, zu prüfen, über wie lange Zeit die rückwirkende Kraft solcher Proteinkörpereinspritzungen sich erstreckt. In den bisherigen Versuchen betrug der Zeitabstand zwischen letzter Einspritzung und Impfung nur wenige Tage. Es war festzustellen, ob in einer längeren Zeit gleichwohl die veränderte Reaktion des Stoffwechsels während des Impffiebers sich nachweisen ließ. Ich habe daher noch ein viertes Kind in den Versuch genommen, bei dem die Proteinkörpereinspritzungen 4 Wochen zurücklagen, als es geimpft wurde.

Versuch IV (Abb. V).

Im ersten Teile des Versuchs, der 4 Wochen vor der Impfung angestellt worden war, hatte der Junge eine Reihe von Novoprotinspritzen erhalten (vgl. Versuch Gü., II. Mitteilung). 4 Wochen nach der letzten Novoprotinspritze wurde der Junge geimpft und erneut in den Versuch genommen. Aus Abb. V erkennt man folgendes: Zunächst sieht man, daß die Beeinflussung des Stickstoffwechsels durch die vorangegangenen Reizkörpereinspritzungen hier ausbleibt. Wohl kommt es zu einer Reaktion, aber diese ist physiologisch, das heißt das Fieber führt zu einer Steigerung der Stickstoffabgabe durch den Harn. Beim Ammoniakkoeffizienten dagegen zeigt sich der Einfluß der Vorbehandlung, das heißt, es kommt zur *Verminderung* der Ammoniakausscheidung (während das nichtvorbehandelte Kind eine *Steigerung* des Ammoniakkoeffizienten erkennen läßt).

Auch beim Säureüberschuß fehlt, wie man aus der Kurve sieht, der hohe Anstieg, den man eigentlich erwarten sollte, und was endlich die Wasserstoffionenkonzentration anbetrifft, so läßt sie den üblichen Abfall ins Azidotische auf der Höhe des Fiebers vermissen, liegt vielmehr deutlich im Alkalischen.

So kommt also auch in diesem vierten Versuch die für vorbehandelte Kinder offenbar typische Umkehrung des Stoffwechselverlaufs für den Ammoniakkoeffizienten, den Säureüberschuß und die Wasserstoffionenkonzentration zum Ausdruck.

Das *Ergebnis* aus diesen 4 Versuchen ist also folgendes:

Man kann durch vorausgeschickte Proteinkörpereinspritzungen eine zahlenmäßig nachweisbare Veränderung im Chemismus des Körpers hervorrufen. Hier haben wir also endlich das, was man mit dem Wort „Umstimmung" des Körpers meint.

Wenn ich damit auf die Frage zurückkomme, von der diese Versuche ausgingen, und die lautete: Läßt sich der Stoffwechsel im infektiösen Fieber durch vorausgegangene Proteinkörpereinspritzungen beeinflussen? so ist diese Frage nach diesen Versuchsergebnissen mit „ja" zu beantworten. Es wird für eine gewisse Zeit, deren Dauer sich vorläufig noch nicht bestimmen läßt, ein Zustand veränderter Reaktion geschaffen, in dem die Kinder nicht — wie normalerweise zu erwarten wäre — im Fieber mit einer Steigerung der Stickstoffausfuhr, mit einer Erhöhung des Ammoniakkoeffizienten und des Säureüberschusses und mit einer azidotischen Stoffwechselreaktion antworten, sondern indem dies ins Gegenteil verkehrt ist.

Nachtrag.

In ihrer Arbeit „Zur Pathogenese der Ernährungsstörungen beim Säugling" (diese Zeitschrift Bd. 118, H. 1/2 ff.) unterziehen *Schiff* und *Bayer* meine Arbeit „Der Säurebasenhaushalt im Fieber" (ebendort Bd. 113, S. 198) einer Kritik und glauben sich berechtigt, die Feststellung einer azidotischen Stoffwechselrichtung im infektiösen Fieber in Zweifel ziehen zu können. Sie stützen sich dabei auf den fünften meiner Versuche. Sie nehmen 5 Tage zusammen, nehmen den Durchschnitt und vergleichen die so erhaltenen Werte mit den Durchschnittswerten der fünftägigen Fieberperiode. Bei dieser Berechnung ist die tägliche Säureausscheidung während des ganzen Impffiebers niedriger als in der fieberfreien Periode. Deshalb — meinen sie — sei es nicht berechtigt, von einer Azidose im Fieber zu sprechen. Ich bemerke dazu folgendes:

Erstens habe ich immer betont, daß *nur* auf der *Höhe* des eigentlichen infektiösen Fiebers der Stoffwechsel nach der azidotischen Richtung verschoben ist, daß aber leichtere Temperaturschwankungen ohne Einfluß auf den Ammoniakkoeffizienten und die Säureausscheidung seien.

Zweitens halte ich es überhaupt für irreführend, *Durchschnittswerte* zu berechnen, wenn man über tägliche Bestimmungen verfügt. Der ganze Fortschritt unserer Untersuchungs-

methodik liegt doch darin, daß wir keine „Perioden" mehr zu nehmen brauchen, sondern jeden Tag einzeln zu untersuchen imstande sind. Was für unzuverlässige Werte man aus der Zusammenfassung einer Gruppe von Tagen erhalten kann, haben ja gerade die Untersuchungen des Fieberstoffwechsels gezeigt. Haben sie doch gelehrt, daß die anscheinend normalen, weil fieberfreien Tage der Inkubationszeit schon mit tiefgehenden Veränderungen im Stoffwechsel einherzugehen pflegen. Was uns auf Grund der Temperaturkurve als Normalperiode erscheinen könnte, ist tatsächlich schon eine Zeit stark pathologischen Stoffwechselgeschehens.

Drittens bin ich der Meinung, daß der sicherste Maßstab für die Beurteilung der Stoffwechsellage gar nicht der Säureüberschuß und auch nicht die Gesamtazidität Györgys ist, sondern die Wasserstoffionenkonzentration des Harns, die — wie *Haffner* nachgewiesen hat — den leichtesten Schwankungen der Blutreaktion folgt.

Und was viertens endlich den Hinweis auf die Versuche von *Hottinger* anbetrifft, so dürften sie zu einem Vergleich mit den meinigen wohl kaum geeignet sein. Meine Versuchskinder bekamen aus absoluter Gesundheit heraus ihre Infektion. Die von *Hottinger* untersuchten Kinder waren ganz andersartig. Da, wo dieser die „organische Säureausscheidung im Fieber" bringt, hat er untersucht: 1. Fall: Dystrophie mit febriler Grippe. 2. Fall: Floride Rachitis mit febriler Grippe. 3. Fall: desgleichen. 4. Fall: Hochfieberhafte Grippe + Rachitis + latente Spasmophilie. 5. Fall: 4jähriges Kind mit Peritonitis, Appendizitis bei Tee-Schleimdiät, also im Hunger. 6. Fall: wahrscheinlich auch älteres Kind mit Koxitis. 7. Fall: 7jähriges Kind mit chronischer synovialer Arthritis. 8. Fall: 6jähriges Kind mit Verbrennung 1. und 2. Grades. Die bei solchen Versuchskindern erzielten Ergebnisse wird doch niemand mit den bei *gesunden* Säuglingen erhobenen Befunden in Parallele setzen wollen.

Es bleibt also dabei, daß *auf der Höhe eines infektiösen Fiebers* eine *Azidose* besteht.

V.

(Aus der mit dem Budapester Stefanie-Kinderspital in Verbindung stehenden Universitäts-Kinderklinik [Direktor: Prof. Dr. *Johann v. Bókay*].)

Über die Pathogenese der Scharlach-Nephritis.

Von

Dr. BÉLA STEINER,

Assistent der Klinik.

Unsere Auffassung über die Pathogenese der Nierenentzündung, über die Behandlung der Nephritis änderte sich grundsätzlich in den letzten 20—30 Jahren. Diese Änderung ist auf das Wirken *Alexander v. Korányis* zurückzuführen. Neben der genauen klinischen Beobachtung und statt der ungebührend eingeschätzten pathologisch-anatomischen Auffassung verhalf er den physikalisch-chemischen Methoden zu ihren Rechten. Er stellte die Verschiedenheiten in der Funktion der gesunden und kranken Niere fest, betonte die wichtige Rolle der Niere in der Osmoregulation und mit dem Scharfblick des echten Klinikers prägte und umgrenzte er den Begriff der Niereninsuffizienz. Mit seinen Mitarbeitern *Kövesi* und *Roth-Schulz* zog er zur Beurteilung der Nierentätigkeit die funktionellen Methoden heran. Auf Grund seiner Untersuchungen sieht er die Ursache der extrarenalen Symptome der Nierenerkrankungen in der Änderung der Nierenfunktion. Nur als Folge dieser veränderten Funktion melden sich die extrarenalen Symptome. Ein Beweis für die große Bedeutung seines Werkes ist, daß die Therapie der Nierenerkrankungen noch heute durch die von ihm aufgestellten Grundsätze geleitet wird.

Das Werk einer großzügigen Forscherarbeit wurde durch die grundlegenden Arbeiten *v. Korányis* ins Rollen gebracht. Man trachtete zuerst die verschiedenen Nierenerkrankungen klinisch voneinander abzugrenzen und Stützpunkte für die Pathogenese zu gewinnen. In seiner im Jahre 1918 erschienenen Monographie sieht *Volhard* den Spasmus der kleinen Nierenarterien als primär in der Pathogenese an, der allgemeine Gefäßkrampf, Blutdrucksteigerung und die kapillare Schädigung sind die Folgen.

In seinem Wiener Referat im Jahre 1923 ändert er schon grundsätzlich seine Auffassung. Auf der Tatsache fußend, daß Blutdrucksteigerung und gelegentlich auch Ödem sich schon vor dem Erscheinen der eigentlichen Nierenerscheinungen melden, hält er nicht mehr den Krampf der kleinen Nierenarterien für primär, sondern sieht als solchen den allgemeinen Gefäßkrampf an, die Erkrankung der Niere ist nur Folge desselben.

Mit der *Volhard*schen Auffassung ist diejenige *Kylins* in ungefährer Übereinstimmung, wenngleich die Beweisführung des letzteren von der *Volhard*schen Schule scharf angegriffen wird. Nach Kylin ist eine diffuse Gefäßschädigung das Primäre (eine diffuse Kapillarerkrankung), die Nierenentzündung eine koordinierte Erscheinung derselben. *Kylin* führt zur Stütze seiner Anschauung folgende Beweise an: 1. Die Kapillardrucksteigerung meldet sich schon 3—7 Tage vor dem Erscheinen der eigentlichen Nierensymptome. 2. Die Blutkapillaren sind erweitert. 3. Die arterielle Blutdruckerhöhung geht auch immer der Nierenentzündung voran. Mit Blutdruckmessungen nach Angina tonsillaris konnte er schon 2—3 Tage vor dem Erscheinen der akuten diffusen Glomerulonephritis Blutdrucksteigerung nachweisen. Ähnliches gibt *Lundberg* an, der in 20 Fällen 3—7 Tage vor dem Erscheinen der Scharlachnephritis eine Drucksteigerung von 25 mm Hg. verzeichnen konnte.

Die Beweise *Kylins* lösten einen lebhaften Widerspruch in erster Reihe seitens der *Volhard*schen Schule aus. *Klingmüller* wies in einer breit angelegten Arbeit nach, daß eine regelmäßige kapilläre Drucksteigerung bei der Scharlachnephritis nie mit Sicherheit gefunden wurde; seine Angaben sprechen eher für das Gegenteil. Auch das Verhalten der Blutkapillaren betreffend werden die Angaben *Kylins* widerlegt. Demgegenüber wird von *Volhard* selbst anerkannt, daß die Blutdrucksteigerung sich schon vor dem Erscheinen des pathologischen Urinbefundes meldet. Der primäre Charakter der Drucksteigerung besitzt nach ihm eine doppelte Bedeutung: Er ist ein Beweis 1. für das Primäre der allgemeinen Gefäßerkrankung, 2. auch dafür, daß die Erkrankung des Gefäßsystems nicht die Folge, sondern die Ursache der akuten Glomerulonephritis sei. In seiner Beweisführung stützt *Volhard* sich auf die in seiner Klinik gesammelten Befunde *Kochs*. Genannter Autor stellte in der Mehrzahl zwischen dem 12.—22. Tage des Scharlachs eine Drucksteigerung fest, die sich gelegentlich nur auf einen Teil des Tages erstreckte, ein andermal wieder tagelang anhielt.

Er teilt die Fälle — wo eine Druckerhöhung zu konstatieren war — in drei Gruppen: 1. Fälle, wo auch ein wenig Eiweiß, 1—2 rote Blutkörperchen im Sediment erschienen, 2. wo kein Eiweiß zu finden war, 3. wo die Blutdrucksteigerung von einer Glomerulonephritis gefolgt wurde. Aus diesen Beobachtungen zieht *Koch* den Schluß, daß ein allmählicher Übergang von den einfachen, sich schnell abspielenden Blutdruckerhöhungen zu den Fällen mit akuter diffuser Glomerulonephritis vorhanden sei. Die Blutdruckerhöhung meldet sich schon vor dem Erscheinen der Nierensymptome, sie ist also als die Ursache der Nierenentzündung zu betrachten.

Unterziehen wir die Angaben *Kochs* einer näheren Prüfung, so ist im Zahlenverhältnis der Blutdruckerhöhungen und der Nierenaffektion überhaupt kein Parallelismus zu entdecken. Auf der *Volhard*schen Klinik wurde die Blutdrucksteigerung in der Mehrzahl der Fälle festgestellt, hingegen war eine Nierenentzündung nur in 7,2% dazugetreten. Den Angaben der Literatur gemäß — mit denen unsere Erfahrungen übereinstimmen —, ist die Zahl der Nierenentzündungen im Verlauf der verschiedenen Epidemien sehr verschieden. Es können Monate verstreichen, ohne daß wir eine einzige Nierenentzündung zu verzeichnen hätten, ein andermal ist wieder die Zahl der Erkrankungen eine auffallend große. In der Literatur finden sich Angaben über Epidemien, wo die Zahl der Glomerulonephritiden 80% erreichte. Es ist sehr unwahrscheinlich — und die *Volhard*sche Schule kann auch keinen stichhaltigen Beweis diesbezüglich anführen —, daß die Nierengefäße der in der Mehrzahl der Fälle sich meldenden Blutdruckerhöhung gegenüber in solch verschiedenem Maße empfindlich wären.

Nach *Hülse* ist die Ursache der Blutdrucksteigerung bei der Nephritis in der sensibilisierenden Wirkung gewisser peptonartigen Substanzen zu suchen. Diese Eiweißabbauprodukte konnte *Hülse* sowohl bei Kranken mit akuter Glomerulonephritis, wie auch bei einem Teil solcher Scharlachrekonvaleszenten nachweisen, bei denen neben einer Spur Eiweiß ein bis zwei rote Blutkörperchen im Harn zu finden waren. Diese Erfahrung wäre eine neue Stütze der Auffassung, wonach nur ein allmählicher Übergang, bzw. nur graduelle Verschiedenheit zwischen Fällen mit akuter Glomerulonephritis, bzw. denen mit alleiniger Blutdrucksteigerung bestände.

Was lehrt uns demgegenüber die klinische Erfahrung? Das Allgemeinbefinden der Scharlachrekonvaleszenten nach kom-

plikationslosem Verlauf ist ein ausgezeichnetes. Eine auffallende Blässe konnten wir zwischen dem 12.—22. Tag nicht beobachten, wenngleich diese Kranken nach *Koch* „einen allgemeinen diffusen Gefäßkrampf" haben. Wenn sich zu diesem allgemeinen Gefäßkrampf auch der Spasmus der in ihrer Zahl der Gesamtheit aller Arteriollen gegenüber vernachlässigende Teil der Nierenarteriolen gesellt, haben wir das Bild, das von *Volhard* als „blasse Hypertonie" bezeichnet wird. Spricht nicht eher diese einfache klinische Erfahrung dafür, daß in der Beweisführung der extrarenalen Theorie der akuten Glomerulonephritis irgendwo ein Fehler verborgen sei? Wirklich so über allen Zweifeln erhaben ist die Gültigkeit der Voraussetzung, daß, nachdem sich die Blutdrucksteigerung früher einstellt, wie die Nierensymptome, der allgemeine Gefäßkrampf ohne Teilnahme der Niere sicher das primäre Moment darstellt und die Erkrankung der Niere nur etwas Sekundäres sei?

Zur Klärung obiger Fragen sammelten wir an der Scharlach-Abteilung unserer Klinik zwei Jahre hindurch unsere Beobachtungen. Wir trachteten unseren Untersuchungen eine breite Basis zu sichern und zu diesem Zwecke verfolgten wir 1. den klinischen Status der Kranken, 2. das Verhalten des Blutdruckes, 3. den Urinbefund, 4. das Verschieben der Eiweißfraktionen mit der nephelometrischen Methode *Rusznyáks*. Im Laufe der folgenden Erörterungen wollen wir nicht näher auf das Verhältnis der Eiweißfraktionen eingehen, nachdem unseren bisherigen Untersuchungen gemäß, die auf die Nierenentzündung charakteristischen Veränderungen nicht zu den primären Erscheinungen gehören.

Mit dem Blutdruck der Scharlachkranken befaßten sich an einem größeren Material *Rappaport* und *Koltypin*. Nach ihnen ist der Blutdruck in den ersten Tagen der Krankheit bedeutend über das normale erhöht, um zwischen dem 6.—20. Tag wieder auf die Anfangswerte zurückzusinken. Demgegenüber fand *Koch* gerade in den Anfangsstadien niedrigere Werte, zwischen dem 12.—22. Tag aber in der Mehrzahl der Fälle eine ausgesprochene Blutdrucksteigerung, die sich gelegentlich nur auf einen Teil des Tages erstreckte, andermal wieder tagelang bestand. Nach unseren bisherigen Erfahrungen ist der Blutdruck in der ersten Scharlachwoche etwas erhöht, nur bei einer Minderheit der Kranken fanden sich normale Werte. Wir können also die Angaben *Kochs*, die im Anfang bedeutend niedrige Werte betreffen, nicht bestätigen. Zur Illustration des Obengesagten

führen wir die Blutdruckwerte (in mm Hg.) dreier unserer Kranken an.

Krankheitstag	Maria B.	Fibor D.	Maria G.
2	110	112	80
3	110	110	80
4	111	105	78
5	100	98	82
6	100	102	85
7	95	98	83

Der Blutdruck erreicht zwischen der 2.—3. Woche gewöhnlich das Anfangsniveau bzw. überschreitet auch dasselbe. So war der Blutdruck bei *S. E.* in der ersten Woche 90, zwischen der zweiten und dritten Woche aber beständig 100 mm Hg. Bei *Anna T.* ist eine Erhöhung von 85 auf 99, bei *Luise N.* eine solche von 85 auf 101 zu verzeichnen.

Eine besondere Bedeutung besitzen von unserem Standpunkt aus diejenigen Fälle, wo wir den Zusammenhang zwischen Blutdrucksteigerung und Erscheinen eines pathologischen Urinbefundes verfolgen konnten. Nach *Koch* geht nämlich die Blutdrucksteigerung der Albuminurie immer zuvor. Wir können aus unserem Material mehrere Fälle anführen, wo diese Behauptung nicht zutrifft. Bei *Dora M.* waren am 16. Krankheitstag im Urin Spuren von Eiweiß nachweisbar bei einem Blutdruck von 93 mm Hg., wohingegen eine Blutdrucksteigerung auf 115 mm Hg. erst 4 Tage später zu verzeichnen war. Ganz ähnlich verhielten sich in der Reihenfolge ihrer Erscheinung Albuminurie und Druckerhöhung bei *Györgyi M.* Da fanden wir am 17. Tage Eiweiß im Urin, die nicht bedeutende Erhöhung des Blutdruckes aber von 100 auf 110 mm Hg. stellte sich erst am 19. Tage ein. Bei der obenerwähnten *Maria B.* waren geringe Mengen von Eiweiß mit vereinzelten roten Blutkörperchen im Harn am 18.—20. Tage mit Blutdruckwerten von 93,93 bzw. 100 mm Hg., die also der Vorperiode gegenüber nicht als erhöht zu bezeichnen sind.

Noch zwingendere Beweise gegen die Richtigkeit der extrarenalen Theorie liefern uns unsere Beobachtungen im Falle der *Ilona K.* Die Krankengeschichte faßten wir in eine Tabelle zusammen, wo das Fieber, die verschiedenen Komplikationen, der Urinbefund, der Rest-Nitrogen im Serum und die Blutdruckwerte vermerkt sind. Die erste für uns wichtige Erscheinung am 18.

bis 19. Tage der Erkrankung ist das Einsetzen der Albuminurie, wobei der Blutdruck normal blieb und ein R.N. von 57 mg.% gefunden wurde. Die Erhöhung der R.N.-Werte kann auf zwei Umstände zurückgeführt werden. Einmal ist es möglich, daß sie die Folge der Nierenerkrankung ist, welcher Umstand als wichtiger Beweis gegen die extrarenale Theorie verwertet werden könnte. Andererseits ist aber auch anzunehmen, daß sie die Folge der zu jener Zeit bestehenden Komplikationen — einer Tonsillitis follicularis und Polyarhritis scarlatinosa — gewesen ist. Wir müssen aber hinzufügen, daß *v. Tüdös* und *v. Kiss* in ihren auf unserer Klinik durchgeführten Reihenuntersuchungen — von da entnehmen wir auch unsere R.N.-Werte — eine so hochgradige Erhöhung des R.N. — wenn die Nierenerkrankung ausgeschlossen werden konnte —, niemals bei andersartigen Komplikationen beobachten konnten. — Am 22. Tage der Krankheit fanden wir erneuert im Harn geringe Mengen Eiweiß. Im Sediment war der Befund negativ, der Blutdruck nicht erhöht. Die Albuminurie dauerte fort. Nach 2 Tagen sahen wir schon vereinzelt rote Blutkörperchen im Sediment, bei unverändertem Blutdruck. Am 26. Tage der Krankheit verstärkt sich die Eiweißreaktion und gleichzeitig setzt auch die Blutdrucksteigerung ein und als dieselbe ausgesprochener wird, finden sich auch rote Blutkörperchen in großer Zahl im Sediment. Der Verlauf der Blutdruckkurve ist beiläufig mit dem Verlauf der Nephritis parallel zu setzen.

Suchen wir in diesem Falle nach den primären Erscheinungen der Nierenentzündung, so können wir folgendes feststellen. Die ersten Veränderungen sind zweifelsohne seitens der Niere zu verzeichnen. Das vom 18.—19. Tage der Erkrankung stammende Eiweiß kann als febrile Albuminurie aufgefaßt werden. Die Albuminurie aber am 22. Tage der Krankheit ist nicht vorübergehenden Charakters, nachdem sie der Blutdrucksteigerung, mit 4 Tagen vorangehend, unverändert fortdauert. Eine einfache febrile Albuminurie ist sie schon auch darum nicht, weil die Kranke nicht fiebert. Ganz sicher konnten wir schon vor dem Erscheinen der Blutdruckerhöhung rote Blutkörperchen vereinzelt im Sedimente finden. Eine bedeutende Vermehrung derselben setzt gleichzeitig mit der Blutdrucksteigerung ein. Wollen wir diesen Fall auch mit der größtmöglichsten Objektivität betrachten, so kann keinesfalls behauptet werden, daß hier die Blutdrucksteigerung das auslösende Moment war. Die Nierenläsion war hier das Primäre.

I. Fall.

Ilona K. 194/1675. 1926.

Krankh.-Tag	Fieber	Komplikationen	Urinbefund	R.U.	Blut-druck
15	39,0	Polyarthritis scarlatiuva	—	—	98
16	38,8	Tonsil. follicularis	—	—	92
17	38,5	„ „	—	—	95
18	38,1	„ „	Eiweiß mit Spuren	—	98
19	37,6	„ „	„ „ „	57,8	100
20	37,5	Tons. follic. geheilt Polyarthritis gebessert	—	—	100
21	36,4	dto.	—	—	98
22	fieberfrei	—	Eiweiß +	—	100
23	„	—	„	—	102
24	„	—	Im Sediment rote Blutkörperchen	—	100
25	„	—	desgl.	—	100
26	37,6	—	desgl.	—	115
27	37,3	—	Eiweiß 3 °/oo	—	138
28	37,7	—	Im Sediment viele rote Blutkörperchen	—	139
29	37,7	Ödeme	desgl.	31,5	136
30	37,2	„	desgl.	—	140
31	37,0	Ödeme in Abnahme	desgl.	—	190
32	37,5	„ „ „	desgl.	—	130
33	39,2	Lymphadenitis	desgl.	28,0	132
34	38,3	„	u. granul. Zylinder	—	135
35	38,7	Ethmoiditis	„ „ „	—	135
36	37,2	„	„ „ „	21	139
37	37,8	Ethmoiditis gebessert	„ „ „	—	135
38	37,8	„ „	„ „ „	—	130
39	fieberfrei	Lymphadenitis gebessert	„ „ „	—	120
40	„	„ „	„ „ „	—	125
41	„	—	„ „ „	—	126
42	„	—	„ „ „	—	119
43	„	—	„ „ „	—	113
44	„	—	Im Sediment weniger rote Blutkörperchen	—	112
45	„	—	desgl.	—	114
46	„	—	desgl.	—	112
47	„	—	Eiweiß in Spuren einzelner r. Blutkörp.	—	109

Unser zweiter Fall spricht bei oberflächlicher Betrachtung schon eher für die extrarenale Theorie.

Hier sahen wir vom 22. Tage der Krankheit beginnend geringgradige Blutdruckschwankungen, die aber in ihren höchsten Werten nicht mehr als 12 mm Hg. die vorangehenden Werte übertrafen. Am 26. Tage der Krankheit, wo im Harn eine große Zahl roter Blutkörperchen und granulierter Zylinder erschien, war der Blutdruck normal und nach einer eintägigen geringen Schwankung konnten wir während dem kurzen Verlauf der Nierenentzündung keine Blutdrucksteigerung beobachten.

II. Fall.

Julia E., 10 Jahre alt. 1693/1926. Erkrankt am 1. II. 1926. Blutdruckwerte zwischen 11. II. bis 20. II. 92—100 mm Hg.

Krankh.-Tag	Fieber	Komplikationen	Blutdruck	Urinbefund
21	—	—	100	—
22	40,0	Lymphadenitis	107	—
23	39,5	„	112	—
24	37,5	Lymphadenitis gebessert	98	—
25	41,0	Lymphadenitis wieder ausgeprägt	112	—
26	38,6	desgl.	103	Eiweiß positiv. Im Sediment viele rote Blutkörperchen und granulierter Zylinder
27	38,5	desgl.	112	desgl.
28	37,8	Lymphadenitis gebessert	100	desgl.
29	37,2	desgl.	99	desgl.
30	36,8	—	98	Im Sedimeht weniger rote Blutkörperchen
31	fieberfrei	—	100	desgl.
32	„	—	95	desgl.
33	„	—	100	Im Sediment nur einzelne rote Blutkörperchen

Bei der Bewertung dieses Falles müssen wir die Frage aufwerfen, ob wir es hier nicht mit einer Herdnephritis zu tun haben. Dem widerspricht der Zeitpunkt des Auftretens (nach *Volhard* beschränkt sich diese Form bei der Scarlatina auf die erste Woche), und weiter der Umstand, daß kleine Blutdruckerhöhungen doch beobachtet wurden. Aber eben da diese Blutdrucksteigerung so geringfügig war, nimmt die Theorie, daß dieselbe das auslösende Moment für die Nierenentzündung abgebe, nicht sehr an Wahrscheinlichkeit zu. Es ist auffallend, daß die Blutdrucksteigerung am ersten Tage fehlt, wo doch der allgemeine Gefäßkrampf durch den Krampf der Nierengefäße noch erhöht werden sollte.

In unserem dritten Falle konnte das Registrieren der Blutdruckwerte aus äußeren Gründen nur am Tage vor dem Manifestwerden der Nierenentzündung begonnen werden; und so können wir nichts darüber aussagen, ob der gefundene Wert von 120 mm Hg. schon nicht als erhöht für das betreffende 16 Jahre alte Mädchen betrachtet werden müsse. Auch so ist der Fall aus mehreren Gründen sehr lehrreich. Wir sehen daraus, daß ein negativer Urinbefund mit nichten die Nierenerkrankung ausschließt, sprechen doch die unmittelbar vorher und nachher erhaltenen Befunde genug beweisend für die Nieren-

läsion. Es ist auffallend, daß dieser Fall — der klinisch mit dem obenerwähnten verglichen als ein viel leichterer imponierte — mit einer viel ausgesprocheneren und längerdauernden Blutdruckerhöhung einherging.

III. Fall.

Magda B., 16 Jahre alt. 1072/1926.

Krankheitstag	Blutdruck	Urinbefund
23	120	—
24	120	Eiweiß 3/4 ‰. Im Sediment einzelne rote Blutkörperchen und hyaline Zylinder
25	135	desgl.
26	137	Eiweiß und Sediment negativ
27	140	Im Sediment vereinzelt rote Blutkörperchen
28	135	Eiweiß und Sediment negativ
29	128	desgl.
30	120	In jedem Gesichtsfelde 8—10 rote Blutkörperchen
31	132	desgl.
32	132	Eiweiß negativ
33	128	—
34	117	—
35	125	—
36	132	—
37	125	—
38	125	—

IV. Fall.

Lagos S. 162/1926. Blutdruck zwischen 87—98 mm Hg.

Krankheits-Tag	Blutdruck	Urinbefund
18	95	—
19	98	—
20	102	—
21	96	Eiweiß positiv. Im Sediment viele rote Blutkörperchen
22	98	desgl.
23	96	desgl.
24	102	desgl.
25	108	desgl.
26	130	desgl.
27	135	desgl.
28	132	desgl.

In unserem vierten Falle — bei dem 13 Jahre alten Knaben Ludwig S. —, schwankten die Blutdruckwerte vor der Nierenentzündung zwischen 87 und 98 mm Hg. Am Tage unmittelbar vor dem Einsetzen der Nierenentzündung war der Blutdruck 102 mm Hg., am Tage derselben 96, später 98 bzw. 96. Erst

von da angefangen sehen wir ein Steigen des Druckes auf 102, auf 108 und schließlich auf 130.

Wenn wir unsere Erfahrungen mit der Objektivität zusammenfassen, welche die aufgeworfene Frage selbst, aber auch die große Autorität und Ansehen der Anhänger der extrarenalen Theorie unbedingt erheischt, so können wir mit Recht dahin konkludieren, daß die Analyse unserer Fälle nicht für die *entscheidende* Bedeutung der extrarenalen Faktoren spricht, einzelne Beobachtungen sogar entschieden die primäre Nierenläsion beweisen.

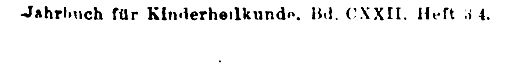
Eine Theorie besitzt nur dann Bedeutung, wenn sie einerseits die beobachteten Erscheinungen genügend erklärt, andererseits in eine Arbeitsrichtung weist, die eine Substitution der Voraussetzungen mittels Tatsachen ermöglicht. Die extrarenale Theorie bietet in der Pathogenese der Scharlachnephritis keine befriedigende Aufklärungsmöglichkeiten. Nach der *Volhard*schen Schule entsteht die zur Nierenentzündung führende Blutdrucksteigerung zwischen dem 12.—22. Tage der Krankheit infolge immunisatorischer Prozesse. Die Produkte dieser Vorgänge besitzen dem Nierengewebe gegenüber gar keine Affinität, die Erkrankung der Niere entsteht immer nur sekundär. Die Pathogenese der übrigen Nachkrankheiten betreffend enthalten sie sich einer jeden Meinungsäußerung.

Der älteren Theorie gemäß sind die Nachkrankheiten die Folgen des allergischen Zustandes, also der veränderten Reaktionsfähigkeit des Organismus. Im Sinne dieser Erklärung sind die Nachkrankheiten äquivalente Erscheinungen und die Möglichkeit zu ihrer Entstehung ist während des ganzen Verlaufs der Scarlatina gegeben. Diese einheitliche, mit den klinischen Erscheinungen in Einklang stehende Auffassung wird durch die extrarenale Theorie zerstört, da dieselbe der Nierenentzündung, als einer sicher nur infolge des allgemeinen Gefäßkrampfes entstandenen Erkrankung einen besonderen Platz einräumt. Gleichzeitig bleibt sie aber mit der Antwort auf die Frage schuldig, wie die Nierenentzündung in der 5.—6. Woche, also zu jener Zeit entsteht, wo nach ihrer Auffassung schon keine Blutdrucksteigerung vorhanden ist. Ebenso läßt sie die Frage über die erschreckende Zunahme der Nephritiden im Verlauf gewisser Epidemien unbeantwortet, wo doch die Blutdrucksteigerung bei *Kochs* Kranken im Verlauf einer Epidemie, die nur 7 % der Fälle zu Nierenentzündung führte, beinahe nie vermißt wurde. Die Prophylaxe der Nierenentzündung wäre

also auf Grund dieser Theorie so durchführbar, daß wir das Zustandekommen einer Blutdruckerhöhung verhindern. In unseren Untersuchungen konnten wir aber beweisen, daß diese primäre Blutdrucksteigerung in einem gewissen Teil der Fälle vermißt wird, in anderen Fällen wieder eine solche unbedeutende Höhe erreicht, welche als allgemeine auslösende Ursache nicht hingestellt werden kann.

Literaturverzeichnis.

A. v. Korányi, Physik. Chem. u. Med. Leipzig 1903. — *Kövesi* u. *Roth-Schulz*, Path. u. Ther. d. Niereninsuff. Leipzig 1904. — *Volhard*, Verhandl. d. dtschn. Gesellsch. f. inn. Med. 1923. — *Kylin*, Die Hypertoniekrankheiten. Berlin 1926. — *Klingmüller*, Ztschr. f. d. ges. exper. Med. B. 47. — *Koch*, Ztschr. f. klin. Med. B. 102. — *Hülse*, Klin. Wschr. 1922. Nr. 43. — *Steiner*, *Gyógyászat*. 1926. Nr. 26. Jhrb. f. Kinderh. Bd. 115. — *Rappaport* u. *Koltypin*, Jhrb. f. Kinderh. Bd. 109. — *Tüdös* u. *Kiss*, Jhrb. f. Kinderh. Bd. 115.



VI.

(Aus der mit dem Budapester Stefanie-Kinderspital verbundenen Universitäts-Kinderklinik [Direktor: Prof. Dr. *Johan v. Bókay*].)

Über das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei akuten Infektionskrankheiten.

Von

Dr. FRANZ v. ROHRBÖCK,
klinischer Assistent.

Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten des Zitratblutes weist — wie dies als erster *Fåhreus* beobachtet hatte — sowohl unter normalen wie unter physiologisch veränderten (Schwangerschaft) bzw. pathologischen Verhältnissen erhebliche Unterschiede auf. Besonders in den letzten 4—5 Jahren haben zahlreiche Autoren darauf hingewiesen, daß diese Methode bei den verschiedensten pathologischen Umständen gut verwendbar ist. Verhältnismäßig häufig wurden die Veränderungen der Senkungsgeschwindigkeit unter die klinischen Untersuchungsmethoden bei Syphilis und Tuberkulose eingereiht, um aus den Änderungen der Reaktion, Beschleunigung bzw. Verlangsamung derselben Schlüsse auf das Bestehen der Erkrankung, auf den Charakter und wahrscheinlichen Verlauf derselben ziehen zu können. Hingegen seltener wurde das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit bei den akuten Infektionskrankheiten geprüft.

Den Gegenstand unserer Untersuchungen bildeten die Diphtherie, Scharlach und Morbillen. Bei Diphtherie wurden an 11 Kindern 32 Untersuchungen, bei Scharlach an 8 Kindern 35 Untersuchungen, bei Masern an 4 Kindern 8 Untersuchungen vorgenommen. Die Gesamtzahl unserer Untersuchungen beträgt somit 75.

Die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit erfolgte nach der Originalmethode von *Westergren*.

Mittels einer speziell hierfür erzeugten 2 ccm-Spritze, die dank der am Stempel angebrachten Sperrvorrichtung zum genauen Aufsaugen einer bestimmten Menge von Zitratlösung ge-

eignet ist, wurde 3,8 %ige Zitratlösung im Überschuß, meist 1 ccm, aufgesaugt, und nachdem die Spritze genau in vertikale Lage gebracht war, wurde soviel ausgespritzt, daß die am Stempel befindliche Sperrlatte das hintere Ende der Spritze erreicht. Hierdurch wurden eventuell vorhandene Luftblasen entfernt. Großes Gewicht legten wir auf gut schließende Kanülen, damit besonders bei der nachherigen Blutentnahme das Aufsaugen von Luftbläschen vermieden werde. Dann wurde durch Punktion einer geeigneten Vene die Spritze mit Blut vollgesaugt. Die speziale Konstruktion der Spritze ermöglicht, daß einerseits der Verdünnungsgrad des Zitratblutes gleich bleibt (0,4 ccm [3,8 %ige] Zitratlösung und 1,6 ccm Blut), andererseits ändert sich auch die Gesamtmenge nicht. Allerdings ist es richtig, daß, falls wir in dieser Weise vorgehen, der Verdünnungsgrad nicht genau dem Verhältnis 20:80 entspricht, sondern es müßte nach *Westengren* auch die im Konus der Spritze befindliche Zitratmenge berücksichtigt werden, d. h. die Verdünnung entspricht dem Verhältnis 25—30:75—80, nachdem aber die Fehlergröße eine konstante ist, kann die Einteilung der Spritze ruhig weiterbelassen werden. Das verdünnte, aufgesaugte Blut wurde durch die an der Spritze verbliebene Kanüle in das Aufnahmeröhrchen gespritzt, wobei darauf geachtet wurde, daß dies nicht unter zu großem Druck geschieht und somit dem Entstehen überflüssiger Luftbläschen vorgebeugt wird. Durch vorsichtiges, wiederholtes Umschwenken des Röhrchens erzielen wir eine gleichmäßige Vermischung des Blutes mit der Zitratlösung. Um die Mischung noch vollkommener zu gestalten, wurde unmittelbar hierauf das Zitratblut in die Pipette aufgesogen, indem wir das Blut erst 2—3 mal aufsogen und wieder zurückbliesen. Schließlich sogen wir das Blut in der Pipette genau bis zur Marke 200 mm auf und stellten die Pipette in den hierzu geeigneten Ständer, dann wurde nach 1, 2 und 24 Stunden abgelesen. Das Ablesen nach 1 und nach 2 Stunden muß genau auf die Minute erfolgen; nach 24 Stunden spielen kleine Differenzen keine Rolle.

Das Einhalten dieser Methodik ist sehr wichtig. *Westergren* selbst beschreibt mit größter Minutiosität sein Verfahren und betont die exakte Ausführung sämtlicher Details. Die konstant 3,8 % betragende Konzentration der Zitratlösung ist wichtig, da erhöhte Konzentration Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit bewirkt (*Westengren, Wail, Mandelbaum, Pupko*). In jedem Falle müssen die Pipetten und Aufnahme-

röhrchen mit Alkohol und Äther getrocknet werden. Ein Sterilisieren der Spritze nach jeder Untersuchung ist überflüssig. Es genügt, die Spritze nach Gebrauch mit Alkohol und Äther durchzuspritzen, um sie hintereinander zu mehreren Bestimmungen verwenden zu können. Das Verfahren ist leicht und einfach ausführbar. Denn selbst im Säuglingsalter kann, von wenigen Ausnahmen abgesehen, die notwendige Blutmenge von 1,6 ccm mit einiger Übung leicht gewonnen werden. Ein weiterer Vorteil des Originalverfahrens besteht darin, daß es rasch und bequem nebst sonstigen Untersuchungen ausgeführt werden kann; bloß auf genaues Einhalten der Zeitpunkte des Ablesens muß geachtet werden.

Bei der *Linsenmeyer*schen Methode hingegen geschieht das Ablesen nicht in einem bestimmten Zeitpunkt, sondern umgekehrt, gemessen wird die Zeit, die zur Erreichung einer gewissen bestimmten Höhe der Senkung notwendig ist; der Zeitpunkt des Ablesens ist daher ein ganz unbestimmter, und die Untersuchung kann stundenlang währen. Gegenüber diesem Verfahren hat *Pantschenkov* ein anscheinend einfaches Verfahren empfohlen, dessen Vorteil darin zu suchen wäre, daß die ohne Venepunktion durch wiederholtes Einstechen in die Fingerkuppe gewonnenen Bluttropfen nach Vermischung mit einer 5 %igen Zitratlösung in die Pipette gesogen werden, und die Ablesung erfolgt nach einer bestimmten Zeit. Dieser Vorteil ist aber nur ein scheinbarer, denn bei der *Westengren*schen Methode gelingt ja die Gewinnung der benötigten kleinen Blutmenge selbst bei Säuglingen ganz leicht; der Hauptvorteil der *Pantschenkov*schen Methode entfällt daher; andererseits aber unterscheiden sich die Senkungsgeschwindigkeit des aus den Kapillaren gewonnenen Blutes, einerseits wegen des auf die Elektrolyte ausgeübten Einflusses der Kapillaren, andererseits infolge der bei der Expression aus der Fingerkuppe eintretenden Verdünnung des Plasmas merklich von derjenigen des venösen Blutes. Unter normalen Verhältnissen fand *Wail* bei mit der *Westengren*schen und der *Pantschenkov*schen Methode parallel ausgeführten Bestimmungen nur geringe Differenzen von 1—2 mm, bei pathologisch beschleunigter oder verlangsamter Senkung dagegen kann der Unterschied schon ein auffallender sein. Dies erklärt *Wail* mit dem größeren Durchmesser der *Westengren*schen Pipetten. Wir möchten jedoch betonen, daß wir die Originalmethode *Westengren* auch bei Kindern als leicht durchführbar betrachten, und eben deshalb möchten wir zugunsten dieses

vollkommeneren Verfahrens Stellung nehmen. Die *Pantschenkow*sche Methode käme nur bei jenen Ausnahmefällen in Betracht, bei welchen die Venepunktion überhaupt nicht ausführbar ist.

Tabelle I.

Diphtheriefälle.

Nr.	Prot.-Nr.	Krankheitstage	Senkungsgeschwindigkeit: Absoluter Wert nach der Blutentnahme 1 Std.	2 Std.	24 Std.	Mittelwert	Anmerkungen
1	2640/1927	4	83	111	118	69	Sehr schwerer Fall, Pseudomembranen an der hinteren Rachenwand
		7	52	72	106	44	
		10	2	4	50	2	
4.	2664/1927	2	3	6	34	3	—
		7	50	84	98	46	Myocarditis
		10	54	102	119	55	—
		15	50	86	100	41	—
		22	40	82	96	40	—
5.	2616/1927	7	1	2	31	1	Sehr leichter Fall
10.	2627/1927	4	2	4	54	2	Leichter Fall
		7	2	3	60	2	—
		9	30	78	105	35	Serumkrankheit
14.	2645/1927	8	45	92	102	45	Sehr schwerer Fall
		11	88	145	155	80	—
		15	40	82	100	40	Myocarditis
15.	2795/1927	4	30	62	114	30	Mittelschwerer Fall
		8	30	60	100	30	—
		12	16	34	100	17	Rachen frei von Belegen
16.	2791/1927	5	70	117	120	64	Sehr schwerer Fall. Belege an der Rachenwand
		8	70	88	90	57	
		11	70	80	100	55	Myocarditis, Leberschwellung
		17	60	80	98	50	Albumen +++
		20	60	84	100	51	Prarazenthesis rechts
		26	50	80	98	45	„ links
17.	7/1928	3	30	58	120	23	Schwerer Fall
		6	45	70	118	40	Myocarditis
		12	28	64	100	30	—
		21	24	56	100	25	—
21.	633/1928	2	40	65	110	36	Dicke Belege, Albumen +++
		5	60	90	128	52	
22.	685/1928	2	40	65	112	36	Leichte Fälle
23.	673/1928	2	60	90	120	45	

Tabelle II.

Morbillen.

Nr.	Prot.-Nr.	Krankh.-tage	Senkungsgeschwindigkeit Absoluter Wert 1 Std. nach der Blutentnahme	2 Std.	24 Std.	Mittelwert	Anmerkungen
5.	2517/1927	5 7 10	2 2 3	3 3 5	56 40 48	2 2 3	Normaler Verlauf
8.	2400/1927	2	2	4	45	2	Normaler Verlauf
9.	2302/1927	2	1	4	37	2	Normaler Verlauf
18.	885/1927	1 4 6	50 20 28	91 32 60	127 146 98	47 18 29	— — Caries multiplex

Die Resultate unserer Untersuchungen haben wir in den Tabellen I—III zusammengefaßt. In der ersten Tabelle sind die bei Diphtheriefällen, in der zweiten Tabelle die bei Morbillen, in der dritten Tabelle die an Scharlachkranken gewonnenen Resultate dargestellt. Bemerkt sei, daß die in der letzten Kolonne angeführte Bezeichnung „Mittelwert" den mathematischen Mittelwert zwischen dem Werte der ersten Bestimmung (1 Stunde) und der Hälfte des Wertes der zweiten Bestimmung (2 Stunden) bedeutet. Bezüglich des Zeitpunktes der Blutentnahme möchten wir noch kurz nur soviel bemerken, daß bei der Mehrzahl der Fälle zu Beginn und am Ende der Krankheit möglichst mehrfache Bestimmungen ausgeführt wurden. Bei einigen wenigen Fällen konnten wir aber aus äußeren Gründen nur eine oder zwei Blutentnahmen vornehmen. Der Vollständigkeit halber teilen wir auch diese Daten mit, ohne aus diesen weitergehende Folgerungen ziehen zu wollen.

Aus den Tabellen geht hervor, daß bei jenen Fällen, wo der Verlauf der Infektionskrankheit ein leichter war, der Senkungswert nur anfangs ein erhöhter war, späterhin sinkt er oder bewegt er sich schon von Beginn an um den Normalwert herum.

Hier sei erwähnt, daß die Angaben über die Normalwerte der Senkungsgeschwindigkeit bei Kindern ziemlich große Unterschiede aufweisen. Bei Säuglingen beträgt die Senkungsgeschwindigkeit nach *György* 12, nach *Asal-Falkenheim* 11; jenseits des ersten Lebensjahres sinkt dann dieser Wert all-

Tabelle III.

Scharlachfälle.

Nr.	Prot.-Nr.	Krankh.-tage	Senkungsgeschwindigkeit: Absoluter Wert nach der Blutentnahme 1 Std.	2 Std.	3 Std.	Mittelwert	Anmerkungen
2.	2644/1927	7	37	63	81	34	—
		10	11	15	61	13	—
		17	8	30	81	19	—
		22	10	25	60	12	Leichter Verlauf
		27	8	20	64	14	—
		42	8	18	60	13	—
3.	2652/1927	2	42	72	92	39	Otitis
		5	30	45	93	26	—
		12	26	54	110	26	Lymphdrüsenschwellung
		16	26	50	112	25	„
		20	20	45	98	21	„
7.	2667/1927	2	25	35	75	22	—
		3	42	90	118	43	Hochgradige, beiderseitige Lymphadenitis
		13	40	88	100	42	
		15	25	60	100	27	—
		22	20	40	98	20	—
		37	20	42	86	20	—
11.	2612/1927	2	32	63	108	31	Ausgedehnte Nekrose
		6	35	75	103	33	—
		10	34	78	103	38	Nephritis
		17	28	50	98	27	—
		20	28	52	100	28	—
		31	20	38	96	20	—
12.	2691/1927	2	26	46	100	24	—
		5	2	4	35	2	Lymphadenitis
		8	30	54	110	28	—
		33	10	25	98	12	—
13.	2692/1927	2	39	64	105	35	—
		5	30	63	109	31	Mittelschwer; andauerndes Fieber
		12	28	60	110	29	
		19	30	60	100	30	—
		33	25	50	90	25	—
19.	167/1928	1	10	24	93	11	—
		3	30	58	129	28	Otitis
20.	6/1928	22	25	63	140	28	—

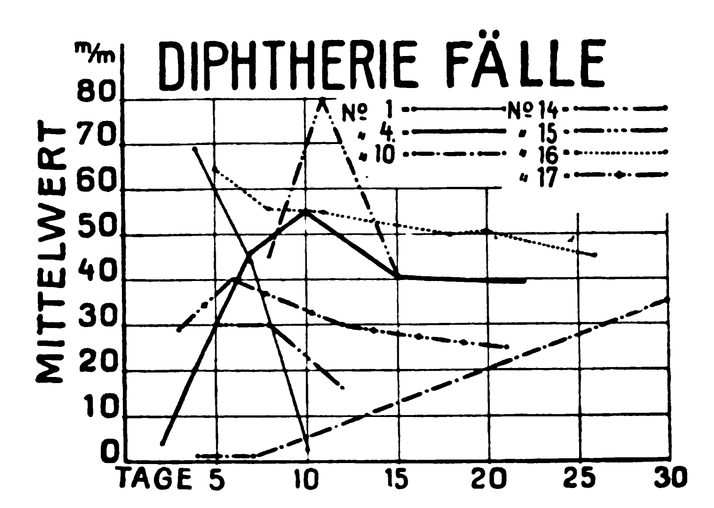
mählich. *Dehoff* gibt für das Alter von 1½—14 Jahren Werte zwischen 7—3 mm an, und zwar nimmt die Geschwindigkeit mit zunehmendem Alter ab. Nach *Asal-Falkenheim* beträgt dieser Wert im Alter von 1½—10 Jahren 3—6 mm. Die An-

gaben von *Westengren* sind niedriger, doch gibt er selbst zu, daß die Anzahl der zur Bestimmung der Normalwerte im Säuglingsalter ausgeführten Untersuchungen verhältnismäßig zu niedrig war.

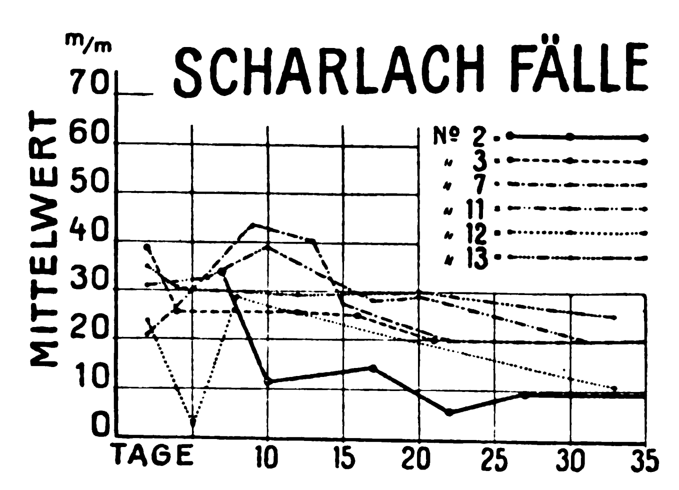
Bei jenen Fällen, wo zu Beginn die Senkungsgeschwindigkeit normal oder doch fast normal war und späterhin eine plötzliche Beschleunigung eintritt, zeigen auch die in der Tabelle ausgeführten knappen Angaben, daß hiermit das Erscheinen irgendeiner Komplikation verbunden war. So z. B. änderte selbst das Erscheinen eines Serumexanthems plötzlich die anfänglich niedrigen Werte (Fall Nr. 10).

Betrachten wir gesondert die Scharlach- und die Diphtheriefälle, so sehen wir, daß bei unseren Diphtheriefällen viel höhere Werte vorkommen als bei den Scharlachkranken. Desgleichen weisen erstere auch viel größere Schwankungen auf. Diese Schwankungen sind ausnahmslos durch das Auftreten von Komplikationen erklärt. Hauptsächlich sahen wir dies bei den im letzten Jahre so häufig zur Behandlung gelangenden Fällen von schwerer Rachendiphtherie, bei welchen infolge der hochgradigen Toxinresorption schwere Myokardveränderungen bestanden. Als besonders charakteristisch seien die Fälle Nr. 16 und 1. angeführt. Es handelte sich um Geschwister, die innerhalb von 2 Tagen mit außerordentlich schweren, auch das Zäpfchen und die hintere Rachenwand in großer Ausdehnung bedeckenden Belägen aufgenommen wurden. Bei dem ersten Kinde bestanden schon von Anfang an schwere Herzsymptome, intensive Albuminurie, und bald gesellte sich hierzu eine beiderseitige Otitis. Bei dem anderen Kinde war die Erkrankung des Myokards eine geringfügigere, und sonstige Komplikationen blieben aus. Bei den übrigen Diphtheriefällen erklären die höheren Werte die in der Tabelle angegebenen, auf den Krankheitsverlauf sich beziehenden Daten. Vergleichen wir hiermit die Angaben der Scharlachfälle, so sehen wir, daß bei den einfachen, ohne Komplikationen verlaufenden Fällen die anfänglich hohen Werte sehr bald zur Norm zurückkehren. Kommt es jedoch zum Erscheinen einer beliebigen Komplikation, so bewegt sich die Senkungsgeschwindigkeit auf einem durch längere Zeit unverändert erhöht verbleibendem Niveau. Zum Vergleich mögen die zwei folgenden Kurven dienen. Auf beiden Abbildungen wurden die Endpunkte der Kurven durch die Mittelwerte gewonnen.

Bezüglich des Scharlach stimmen unsere Angaben mit denjenigen von *Büchler*, *Rodin* überein. Nachdem die Werte je nach Verlauf der Krankheit sich ändern, wäre angezeigt, diese Untersuchungen bei akuten Infektionskrankheiten systematisch



auszuführen, denn es scheint, daß man aus dem Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit schon im Voraus auf den Verlauf der Krankheit Schlüsse ziehen kann, bzw. sie avisiert schon im Vor-



hinein das Auftreten der Komplikationen. Diese laut *Aille* durch die Veränderung der Stabilität der Blutkolloide bedingte Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit ist eine um so ausgesprochenere, je mehr niedrige disperse Eiweißkörper im Blut auftreten.

Die dritte Gruppe unserer Fälle zeigt, obwohl sie nur wenige Untersuchungen umfaßt (4 Kinder, 8 Untersuchungen), ein sehr interessantes Bild. Alle 4 Fälle beziehen sich auf Masernkranke, bei allen 4 Fällen handelte es sich um mittelschwere, komplikationslose Morbillen.

Während aber bei 3 Fällen sowohl zu Beginn wie auch am Ende der Krankheit die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten normale, ja sogar subnormale Werte aufweist, fällt bei dem vierten Fall (Nr. 18) der abnorm hohe Wert auf. Mit Rücksicht auf die übrigen 3 Fälle ist ein Zusammenhang mit den Morbillen abzulehnen. Nehmen wir aber zur Kenntnis, daß bei dem Kind seit Jahren eine multiple Caries bestand, so erhält die ganze Sache eine ganz andere Beleuchtung. Eine große Reihe von Autoren (*Wachter*, *Fechter*, *Rókay*, *Duzár*, *Stukowsky*, *Tegtmeier*, *Gulden*, *Mündel*, *D'Asaro*, *Büchler*, *Pflügel*, *Scheidemantel*, *Trias* usw.) bewies, daß zwischen der Tuberkulose und der Senkungsgeschwindigkeit enge Beziehungen bestehen, so daß dieser Untersuchung sowohl in diagnostischer wie in prognostischer Hinsicht große Bedeutung zukommt. Nachdem wir nun wissen, daß es sich um ein tuberkulöses Individuum handelt, wird der hohe Wert der Senkungsgeschwindigkeit gut verständlich. Die Daten dieses tuberkulös infizierten Kindes unterscheiden sich in prägnanter Weise von denjenigen der übrigen, allerdings nicht zahlreichen Masernfälle. Über ähnliche Resultate berichtet *Wachter* (20 Fälle).

Zusammenfassung.

1. Die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten erfolgt auch im Kindesalter am besten nach der Originalmethode von *Westengren*.

2. Die Senkungsgeschwindigkeit verhält sich bei den Infektionskrankheiten in verschiedener Weise.

3. Bei unkomplizierten Diphtherie- und Scharlachfällen kehren die im Initialfieber auftretenden höheren Werte bald zur Norm zurück.

4. Die bei Diphtherie auftretenden Komplikationen verursachen sehr erhebliche Schwankungen, bei den komplizierten Scharlachfällen war die Beschleunigung verhältnismäßig eine geringfügigere, doch können bei beiden Krankheiten die erhöhten Werte wochenlang fortbestehen.

5. Das nach erfolgter Rückkehr zur Norm eintretende Emporschnellen bedeutet stets das bevorstehende Erscheinen einer Komplikation.

6. Bei einfachen Morbillen finden wir niedrige Werte, bei mit Tuberkulose komplizierten Morbillen dagegen ist die Senkungsgeschwindigkeit eine beschleunigte.

Literaturverzeichnis.

Westergren, Erg. d. Inn. Med. u. Kinderh. Bd. 20. — *Wail*, Jhrb. f. Kinderh. Bd. 115. — *György*, M. m. Wschr. 1921, 26. — *Asal-Falkenheim*, M. m. Wschr. 1923. 10. — *Dehoff*, D. m. Wschr. 1923. 18. — *Büchler*, Ztschr. f. Kinderh. Bd. 40. H. 1/2 u. Bd. 39. H. 1 u. Ztschr. f. Tbc. Bd. 45. H. 1. — *Rodin*, D. m. Wschr. Bd. 51, 17. — *Wachter*, D. m. Wschr. Bd. 50, 21 u. Ztschr. f. Tbc. Bd. 40, H. 5. — *Rókay*, Kl. Wschr. 1922, 46. — *Duzár*, Jhrb. f. Kinderh. Bd. 100. — *Stukowsky*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 99, H. 4/6. — *Tegtmeier*, Ztschr. f. Tbc. Bd. 40, H. 6. — *Gulden*, Arch. f. Kinderh. Bd. 74, H. 2/3. — *Mündel*, Med. Klin. Bd. 21, 21. — *Scheidemandel*, Ztschr. f. Tbc. H. 5. — *Trias*, Ztschr. f. Kinderh. Bd. 41, H. 3.

VII.

(Aus dem Emma Kinderziekenhuis zu Amsterdam.)

Über das Uranin als Diagnostikum bei Meningitis, sowie eine Methode zu seiner quantitativen Bestimmung in Körperflüssigkeiten u. a.

Von

Dr. J. C. SCHIPPERS und HENDRICA J. PETERS.

In letzter Zeit ist das Interesse für das Studium der „Permeabilität der Meningen" wieder rege[1]) und hat dieses auch eine praktische Anwendung bei der Diagnose Meningitis gefunden. Namentlich im Kindesalter ist dies von Wichtigkeit. weil man es dort bei den so häufigen Infektionen verschiedener Art so oft mit meningealen Reizungserscheinungen zu tun hat. Bekanntlich ist sogar nach Untersuchung der Lumbalflüssigkeit nicht immer mit Bestimmtheit zu sagen, ob eine Hirnhautentzündung vorliegt oder nicht. Die übliche Diagnose Meningismus oder Meningitis serosa vermag kaum zu befriedigen; ist es doch eine bekannte Tatsache, daß bei akuten, sehr schnell verlaufenden Meningitiden oder eiterigen Meningitiden otogenen Ursprungs bisweilen eine normale Lumbalflüssigkeit gefunden werden kann.

Bei dem Ausdruck Permeabilität der Meningen muß man sich wohl vergegenwärtigen, daß dieser Ausdruck inkorrekt ist; es ist sicher, daß es eine Barrière zwischen Blut und Liquor gibt, auch daß dieselbe Schwankungen in der Durchlässigkeit für verschiedene Körper zeigt. Anatomisch kommen wohl die Plexus chorioidei an erster Stelle in Betracht, weil diese den Liquor bilden; jedoch auch das Ventrikelependym, sowie die Glia, welche im Gewebe des Zentralnervensystems dem perivaskulären Bindegewebe anliegt, und wohl auch die meningealen Blutgefäße.

---

[1]) Siehe u. a. *Hauptmann*, Der Weg über den Liquor. Klin. Wschr. 1925. 1297.



Zur Prüfung der Durchlässigkeit werden in letzter Zeit zwei Methoden benutzt, und zwar die Brommethode *Walters*[1]) und die Uraninmethode, welche zuerst von *Ehrlich*[2]) in die Klinik eingeführt und später von *Kafka*[3]) zu diesem besonderen Zweck angewandt wurde.

Es besteht eine ziemlich große Literatur über den Übertritt der verschiedenen chemischen Körper vom Blut in den Liquor. Diese verschiedenen Beobachtungen haben jedoch einen wirklichen Einblick in den Mechanismus des Übertritts nicht verschafft.

Den wertvollen von *Wittgenstein* und *Krebs*[4]) angestellten Untersuchungen verdanken wir einen bedeutenden Fortschritt auf diesem Gebiet. Diese Untersucher haben u. a. nachgewiesen, daß nur Anionen durch die Blutschranke treten können, sowie ferner, daß die Größe der Diffusibilität der verschiedenen sauren Farbstoffe auch von dem Maß ihrer Dispersität abhängig ist. Da die Eiweißmoleküle in alkalischem Milieu negative Adsorption zeigen, Kationen an ihrer Oberfläche sammeln und Anionen abstoßen, ist es nun ohne weiteres klar, weshalb gewisse saure Farbstoffe, schnell resorbiert, nicht giftig sind und schnell wieder ausgeschieden werden. Alkalische dagegen werden durch die Gewebszellen schnell aus der Zirkulation genommen und können dadurch Giftwirkung entfalten. Es ist nun deutlich, weshalb das saure Uranin für diese Versuche ein so brauchbarer Farbstoff ist. Verabfolgt man eine große Menge, so wird der Farbstoff schnell aufgenommen, und tritt er in verschiedene Körpersäfte über (nicht in Speichel und Tränen [*Kafka*]), so findet eine Art Überschwemmung statt. Es ist nun Aufgabe, die Menge festzustellen, welche normalerweise gerade nicht mehr zum Übertritt des Farbstoffs in die Lumbalflüssigkeit Anlaß gibt. Für Kinder beträgt diese Menge 20 mg pro Kilogramm Körpergewicht (per os gegeben).

Bei Durchsicht der Literatur über das Uranin stellte sich bald heraus, daß es keine zuverlässige Methode zur Bestimmung des Uraningehaltes in Harn, Blut, Liquor usw. gibt; letzteres ist wirklich nötig, wenn man genau untersuchen will, wie das Uranin sich im Körper verhält.

---

[1]) Münch. med. Wschr. 1925. 55.

[2]) Dtsch. med. Wschr. 1882. 31.

[3]) Ztschr. f. d. ges. Nervenh. u. Psych. 13. 92. 1912.

[4]) Ztschr. f. exp. Med. 49. 560. 1926. Pflügers Archiv. 212. 268. 1926.

Bis jetzt hat man das Maß der Fluoreszenz im Verhältnis zu den wässerigen Lösungen bekannter Konzentration bestimmt, wozu besondere Meßapparate konstruiert wurden. Dies ist ein ziemlich ungenaues Verfahren, unter andern weil schon die geringste Trübung große Fehler bewirkt und die Fluoreszenz in sehr starker Verdünnung noch sehr deutlich ist (1×10^{-7}!). Empfehlenswerter ist die Benutzung eines Kolorimeters, wobei man die Eigenfarbe (gelb) des Farbstoffs zu messen hat. Falls man die quantitative Bestimmung in schon gefärbten Flüssigkeiten vornehmen muß, ist diese Methode völlig unbrauchbar.

Wir haben eine Methode ausgearbeitet, mittels deren es möglich ist, den Uraningehalt in Spinalflüssigkeit, Blut, Harn und Fäzes u. a. mit genügender Genauigkeit quantitativ zu bestimmen. Das derselben zugrundeliegende Prinzip ist folgendes:

Uranin läßt sich aus wässerigen Lösungen bequem quantitativ ausschütteln durch Äthylazetat, dem man ½% Eisessig zugefügt hat; das Uranin geht als eine farblose Modifikation in das Äthylazetat über. Aus dieser Lösung läßt es sich wieder leicht quantitativ entfernen, indem man die Äthylazetat-Eisessig-Uraninlösung mit einer 4%igen Natronlaugelösung ausschüttelt; das Uranin geht in seiner ursprünglichen Form in letztere über. Man kann nach folgendem Verfahren vorgehen:

1. *Lumbalflüssigkeit* wird 15—20 Minuten kräftig zentrifugiert, bis dieselbe *vollkommen klar* ist. Wenn die Flüssigkeit fluoresziert, wird die Konzentration des Uranins im Kolorimeter (Typus Duboscq) bestimmt; als Skala dient eine wässerige Uraninlösung von einer Stärke 1×10^{-5}. Wenn das Uranin in einer gelben, nicht fluoreszierenden Modifikation ausgeschieden wird, kann man den Liquor am besten behandeln wie das Blutserum, jedoch auch wie den Harn.

2. *Blut.* Das Blutserum wird tropfenweise einer dreifachen Menge 96%igen Alkohols zugesetzt, gut geschüttelt und nachher kräftig zentrifugiert. Die Konzentration des Uranins wird mittels des Kolorimeters wie sub. 1 bestimmt.

3. *Harn.* In einem Scheidetrichter wird 1 ccm Harn mit der drei- bis vierfachen Menge Äthylazetat-Eisessiglösung versetzt und gut geschüttelt. Nach Trennung der beiden Schichten läßt man den Harn abfließen und darauf das Äthylazetat in einen zweiten Scheidetrichter fließen. Man wiederholt diese Manipulation dreimal. Die im zweiten Scheidetrichter gesammelten Mengen Äthylazetat-Eisessig werden jetzt mit einer

4%igen NaOH-Lösung ausgeschüttelt. Man läßt die Uranin-Laugelösung in einen kleinen Meßzylinder fließen und wiederholt dies dreimal. Das Gesamtvolumen der Lauge wird aufgezeichnet und die Stärke des Uraningehaltes im Kolorimeter bestimmt. Man muß dafür sorgen, daß schon bei der ersten Behandlung mit NaOH die Äthylazetat-Eisessig-Uraninlösung deutlich alkalisch wird, weil man sonst nur einen Teil des Uranins ausschüttelt. Weiter muß man ausschütteln, bis die Laugelösung nicht mehr fluoresziert; man kann dies am besten im Dunkelzimmer bei seitlicher Beleuchtung beurteilen. Wenn der Harn sehr viel Uranin enthält, muß man die Natronlauge-Uraninlösung verdünnen, bis ihr Gehalt sich nicht allzusehr von dem der Standardlösung (1×10^{-5}) unterscheidet. Wenn der Harn weniger als $0,3 \times 10^{-5}$ enthält, tut man am besten, die Bestimmung zu unterlassen, weil dann die Eigenfarbstoffe des Harns, von denen bisweilen Spuren mit übergehen, störend wirken.

4. *Fäzes.* Die Fäzes von 24 Stunden werden gesammelt, sorgfältig im Mörser gemischt und hiervon wird 1 g mit Aq. dest. zerrieben, daß Ganze auf 10 ccm gebracht und während 30 Minuten kräftig zentrifugiert. Von der obenaufstehenden Flüssigkeit wird jetzt 1 ccm in einen Scheidetrichter gebracht und mit 10 ccm Äthylazetat-Eisessig *vorsichtig* geschüttelt, damit sich nachher die beiden Flüssigkeiten wieder trennen. Die Fäzesaufschwemmung läßt man abfließen und danach das Äthylazetat, welches in einen zweiten Scheidetrichter gebracht wird. In den ersten Scheidetrichter wird dieses Verfahren noch dreimal mit kleineren Mengen Äthylazetat wiederholt. Die im zweiten Scheidetrichter gesammelten Äthylazetatmengen werden jetzt mit einer 2%igen Eisessiglösung ausgewaschen, bis sie ganz klar geworden sind. Man sorge dafür, nicht zuviel Eisessiglösung zu nehmen, damit die Reaktion des Äthylazetates nicht zu sauer wird. Nachdem man das Waschwasser hat abfließen lassen, wird dem Äthylazetat 40%ige NaOH zugesetzt, bis die Reaktion deutlich alkalisch ist, und geschüttelt; wenn Uranin vorhanden ist, wird die Lauge sofort gelb-fluoreszierend. Man schüttelt jetzt die Äthylazetatlösung 3mal mit 4%iger NaOH aus, bis kein Farbstoff mehr abgegeben wird. Weitere Behandlung wie beim Harn. Die Berechnung ist sehr einfach.

Mittels dieser Methode haben wir einige Data über das Verhalten des Uranins im Körper gesammelt.

Zwei gesunden Kindern wurden morgens auf nüchternem Magen 20 mg Uranin pro Kilogramm Körpergewicht in Milchschokolade verabreicht. Harn und Fäzes wurden jede 24 Stunden gesammelt und der Uraningehalt bestimmt. 7 jähriges Mädchen: 400 mg Uranin.

Ausgeschieden:

1e 24 Stunden im Harn:	300 mg;	in Fäzes:	0 mg
2e „ „ „ „ :	0 „ ;	„ „ :	32,0 „
3e „ „ „ „ :	— „ ;	„ „ :	32,5 „
4e „ „ „ „ :	— „ ;	„ „ :	10,7 „

insgesamt 375,2 mg.

6 jähriges Mädchen: 460 mg Uranin.

Ausgeschieden:

1e 24 Stunden im Harn:	353,0 mg;	in Fäzes:	0 mg
2e „ „ „ „ :	4,7 „ ;	„ „ :	31,0 „
3e „ „ „ „ :	2,7 „ ;	„ „ :	17,0 „
4e „ „ „ „ :	— „ ;	„ „ :	4,7 „

insgesamt 413,1 mg.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß der weitaus größte Teil des Uranins den Körper innerhalb 24 Stunden verläßt; weiter, daß das Uranin nicht durch den dicken Darm ausgeschieden wird; sonst hätte es früher in den Fäzes erscheinen müssen.

Wenn man den Harn jede 2 Stunden untersucht, zeigt sich, daß die Ausscheidungskurve sich schnell senkt:

1e. zwei Stunden;	2e. id.;	3e. id.;	4e. id.;	5e. id.;	6e. id.;
110 mg	33,5	21,1	12,1	8,4	3,3 mg

Schon nach 15 Minuten findet man ziemlich viel Uranin im Harn. Wenn man das Uranin in Wasser löst und mit den üblichen Kautelen in den Dickdarm bringt, ergibt sich, daß die Resorption eine nur sehr geringe ist.

		Uranin im Harn Erste 24 Stunden	Zweite 24 Stunden
F.	700 mg Uranin p. Klysma	20,6 mg	1,4 mg
O.	330 „ „ „ „	29,4 „	6,4 „
P.	560 „ „ „ „	37,9 „	— „

Es ist also nicht möglich, die Uraninprobe bei Patienten per Klysma vorzunehmen.

Unseres Erachtens ist diese schlechte Resorption durch die im Dickdarm herrschende saure Reaktion zu erklären. Wenn man eine leicht alkalische gesättigte Uraninlösung herstellt, diese vollkommen klar filtriert und danach durch eine schwache Essigsäure-Lösung die Reaktion gerade über den Neutralisationspunkt hin sehr leicht sauer macht, erhält man sofort ein sehr starkes Präzipitat, während die Farbe von braunrot in gelb umschlägt und die Fluoreszenz verschwindet. Wir konnten feststellen, daß bei alkalischer Reaktion sich etwa 54mal so viel Uranin löst wie bei saurer.

Uranin wird nicht an die Fäzes oder Milchschokolade adsorbiert; wir unterlassen die Mitteilung all unserer Protokolle wegen Raummangels.

Wahrscheinlich wird auch im Magen wegen der dort vorherrschenden sauren Reaktion nur sehr wenig Uranin resorbiert. Die Resorption fängt im Duodenum an, wo die alkalische Reaktion vorherrscht. Das Uranin wird in sehr kurzer Zeit in das Duodenum befördert; sonst wäre nicht zu erklären, wie innerhalb 15 Minuten schon so viel im Harn ausgeschieden werden kann.

Schönfeld und *Leipold*[1]) behaupten u. a., daß die Uraninkonzentration im Blute nach 2½ Stunden ihren Höchstwert erreicht. Wir haben einige Bestimmungen vorgenommen.

	Verabreicht per os	Blutkonzentration des Uranins in $X \times 10^{-5}$
W.	670 mg	3,0
Le.	470 „	2,9
P.	440 „	2,57
M.	330 „	2,1
T.	310 „	4,24
L. a)	115 „	2,64
b)	115 „	4,48
F. a)	700 „	3,25
b)	700 „	2,43

Die Konzentration schwankt also bei den verschiedenen Individuen und sogar auch bei einer und derselben Person an zwei verschiedenen Tagen ziemlich stark.

[1]) Ztschr. f. d. ges. Nervenheilk. u. Psych. 95. 473. 1925.

Wir haben bei zwei Kindern nach kürzeren Zeiten den Uraningehalt im Blutserum bestimmt:

Uraningehalt nach	15 Min.	1 Stunde	2½ Stdn.	im Harn nach 20 Min.
M. (400 mg per os)	4,50	3,04	2,04	6,27 mg
U. (465 „ „ „)	3,84	3,56	3,20	5,50 „

Der Uraningehalt steigt also im Blutserum sehr schnell; dies war auf Grund der Harnbefunde zu erwarten. Die Uraninblutkurve kann sich nach schnellem Steigen wieder schnell, jedoch auch langsam senken.

Schönfeld und *Leipold* behaupten, daß ein Teil des Uranins an die Bluteiweißkörper gebunden wird und nur der freibleibende Teil in die Lumbalflüssigkeit übertreten kann. Schon die sehr schnelle Ausscheidung macht diese Behauptung wenig wahrscheinlich. Auch die von *Wittgenstein* und *Krebs* angestellten Untersuchungen stehen zu dieser Behauptung im Widerspruch. Wir haben einige Male Blut und Blutserum mit einer starken Uraninlösung gemischt, nach einiger Zeit den Uraningehalt bestimmt und immer alles Uranin zurückgewonnen.

Die Brauchbarkeit des Uranins zur Diagnostik der Meningitis bei Kindern ist schon mehrfach untersucht worden.

Jewell[1]) spritzte 30 mg Uranin pro Kilogramm Körpergewicht intramuskulär ein und sah nur bei Fällen von Meningitis die Lumbalflüssigkeit deutlich fluoreszieren. Bei Meningitis circumscripta und Meningitis concomitans war die Reaktion negativ.

Feigel[2]) verabreichte 30 mg Uranin per os und nahm nach 2½ Stunden die Lumbalpunktion vor. In pathologischen Fällen gab sie weniger: 25—15—10 mg, und fand auch dann noch deutliche Fluoreszenz der Spinalflüssigkeit. Schon ½ Stunde nach intramuskulärer Einspritzung einer 20%igen Lösung war Uranin in der Lumbalflüssigkeit. Sie nahm gleichzeitig die Pandysche Reaktion vor und fand einen deutlichen Parallelismus beider Reaktionen. In einigen Fällen, z. B. bei Meningitis serosa,

---

[1]) Brit. med. journ. 1925. 210.

[2]) Ztschr. f. Kinderh. 43. 585. 1927.

epileptischem Insult, akuter Kinderlähmung, Hydrozephalus mit diffuser Gliosis war nur die Uraninprobe positiv. *Feigel* macht auch darauf aufmerksam, daß die Spinalflüssigkeit Gesunder zuweilen fluoresziert und sagt, daß man dieses Symptom nur gelten lassen kann, wenn die Fluoreszenz nach Verdünnung bestehen bleibt. Hieraus erhellt schon, daß man unbedingt eine quantitative Bestimmung vornehmen muß. *Feigel* ist auch der Meinung, daß eine positive Pandy-Reaktion bei negativer Uraninprobe gegen Meningitis spricht.

Leonow[1]) fand mit derselben Methode immer starke Fluoreszenz bei Genickstarre und tuberkulöser Meningitis; auch er sagt, daß man in diesen Fällen viel weniger Uranin zu geben braucht. Die Fluoreszenz bleibt sehr lange bestehen, viel länger als im Harn. Er untersuchte auch eine Reihe gesunder Kinder; von diesen zeigten alle Säuglinge Fluoreszenz, während alle Kinder über 1 Jahr dies nicht taten. Letzteres gibt *Leonow* Anlaß zu Betrachtungen, welche sehr weit gehen. Er meint, daß die erhöhte Durchlässigkeit der Meningen für Uranin eine Erklärung für die Krampfbereitschaft des Säuglingsalters und die große Frequenz der Meningitis ist.

Wir können diesen Behauptungen nicht beipflichten. Eine größere Durchlässigkeit für Uranin bei Säuglingen haben wir in den von uns untersuchten Fällen nicht nachweisen können; auch müssen wir nochmals darauf hinweisen, daß die quantitative Uraninbestimmung mittels Fluoreszenz eine unzuverlässige ist. Auch ist die Krampfbereitschaft nicht auf das Säuglingsalter beschränkt, und was die Empfänglichkeit für Meningitis anbetrifft, so spielen hierbei ganz andere Faktoren, wie Immunität, Virulenz u. a. m. eine Rolle. Zum Schluß möchten wir nochmals die Aufmerksamkeit auf die Untersuchungen von *Wittgenstein* und *Krebs* hinlenken, welche nachgewiesen haben, daß nur Moleküle mit sauren Eigenschaften „die Meningen" durchdringen können; man darf nicht annehmen, daß ein oft sehr hypothetischer Körper in die Lumbalflüssigkeit gelangt, nur weil man dies zur Erklärung gewisser Symptome braucht.

Unsere Ergebnisse mit Uranin findet man in den beigefügten Tabellen wiedergegeben.

---

[1]) Mtsschr. f. Kinderh. 37. 112. 1927.

Tabelle I.

Nr.	Alter	Diagnose	Druck m. M.	*Heller*	*Pandy*	*Nonne*	*Noguchi*	Red.	Uranin
1	1¾ Jahr	Imbecilitas post-encephal.	400 (schreit)	Spur	—	—	—	Spur	kein
2	3 Mon.	Dyspepsie, Hypertonie	400	—	—	—	—	Spur	kein
3	6 Mon.	Reste Enzephal.	400 schreit	—	—	—	—	Spur	kein
4	2 Jahre	Imbecilitas post-encephal.	170	Spur	—	—	—	Spur	Spur (enthält etwas Blut)
5	2 Jahre	Imbecilitas post-encephal.	200	—	—	—	—	Spur	Spur (enthält etwas Blut)
6	1¾ Jahr	Geburtstrauma	300	Spur	—	—	—	Spur	$0{,}02 \times 10^{-5}$
7	1 Mon.	Geburtstrauma	160	Spur	Spur	—	—	Spur	0,04
8	1½ Jahr	Nystagmus cong. Debilitas mentis	250	Spur	—	—	—	Spur	0,033
9	1 Jahr	Cataracta cong. Debilitas mentis	300 schreit	Spur	—	—	—	Spur	$< 0{,}01$
10	3½ Jahre	Debilitas mentis aliqu. in cerebro	200	schwach positiv	schwach positiv	—	—	Spur	$< 0{,}01$
11	4 Jahre	Meningismus pyelitis acuta	300	schwach positiv	—	—	—	Spur	kein

Tabelle II.

Nr.	Alter	Diagnose	Druck m. M.	*Heller*	*Pandy*	*Nonne*	*Noguchi*	Red.	Uranin
1	½ Jahr	Encephalitis epidemica	150	Spur	—	—	—	Spur	Spur (enthält etwas Blut)
2	2 Mon.	Encephal. acuta Mongolismus	140	+	—	—	—	—	Spur
3	5 Mon.	Encephal. post-vaccinat.	240	+	—	—	Spur	+	kein
4	3¾ Jahre	Encephal. post-vaccinat.	200	+	Spur	—	—	Spur	kein
5	4 Mon.	Meningo-Enzephalitis	170	+	+	—	Spur	Spur	$0{,}5 \times 10^{-5}$ nach 7 Tagen noch 1 Spur
	5 Mon.	idem	200	+	+	—	—	+	0,085
6	1½ Jahr	Encephal. opath. tussis convuls.	200	Spur	—	—	—	Spur	0,033
7	6 Jahre	Encephalitis ac. malaria	200	Spur	—	—	—	Spur	kein
8	2 Jahre	M. Heine-Medin	240	++	+	Spur	—	++	0.06

Tabelle III.

Nr.	Alter	Diagnose	Druck m. M	*Heller*	*Pandy*	*Nonne*	*Noguchi*	Red.	Uranin
1	10 Mon.	Meningit. tuberc.	600	+	+	+	+	—	$0{,}157 \times 10^{-5}$
2	4 Jahre	idem	200 300	+	+	+	+	—	0,10 0,08 (2 Tage später)
3	3 Jahre	idem	normal						0,11
4	1½ „	idem	normal						0,08
5	1½ „	idem	250 200	+	+	+	+	—	0,10 0,07 2 Tage später
6	2½ „	idem	250 600	+	+	+	+	—	0,25 0,05 5 Tage später
7		Meningitis otogen.	erhöht	+	+	+	+	—	0,19
8	1½ „	Meningitis cerebrosp. epid.	normal						0,19
9	4 „	idem	400 200	+	+	+	+	—	0,18 0,13 1 Tag später
		nach 5 Tage aufs neue Uranin	— 170						Trocken-Punkt. 0,082 1 Tag später
			120	+	+	schwach pos.	—	Spur	kein Uranin 7 Tage später
10	4 „	Meningit. tuberc.	280	+	+	+	—	—	0,20 Blut 2,94 0,10 2 Tage später
11	2½ „	idem	400	+	+	+	+	—	0,14
12	4 „	idem	400	+	+	+	+	Spur	1,0
13	3½ „	Meningitis cerebrospin. epiden.	3-0	+	+	+	+	Spur	0,36
14	13 Mon.	Mening. purul.	360	+	+	+	+	Spur	0,14

Wir gelangen zu der Folgerung, daß das Uranin, in angemessener Dosis verabreicht, ein wertvolles Hilfsmittel bei der Diagnose Meningitis ist, wie auch schon von anderen Autoren festgestellt wurde. In einigen Fällen findet man eine leichte Fluoreszenz bei „intakten Meningen"; wir haben als Grenzwert $0{,}04 \times 10^{-5}$ feststellen können. Man muß dafür sorgen, daß der Liquor *vollkommen klar* ist, und die Fluoreszenz im Dunkelzimmer bei seitlicher Beleuchtung beurteilen. In zweifelhaften Fällen tut man immer am besten, eine kolorische Messung vorzunehmen. Es sei jedoch darauf hingewiesen, daß eine geringe

Blutbeimischung die Bestimmung schon ungenau (zu hoch) macht, so daß man eine neue Probe vornehmen muß, jedoch nach 7 Tagen, weil in pathologischen Fällen alles Uranin erst nach 5—6 Tagen mit Bestimmtheit verschwunden ist.

Bei Meningismus kann die Uraninprobe von großem Nutzen sein, wie sich u. a. aus einem von uns untersuchten Fall zeigt. Dieser betraf ein 4jähriges Mädchen, das mit allen Symptomen von Meningitis aufgenommen wurde. Die Uraninprobe wurde sofort gemacht. Der Spinaldruck war etwas erhöht, die Lumbalflüssigkeit fluoreszierte nicht, auch sonstige pathologische Reaktionen waren negativ; am nächsten Tage stellte sich eine akute Pyelitis heraus.

Im Falle einer Encephalitis acuta nach Malaria zeigten sich im Verlauf der Krankheit „meningeale" Erscheinungen; die Uraninprobe war negativ, der Liquor weiter auch ohne Befund.

Nachtrag bei der Korrektur. Nach Drucklegung dieser Arbeit konnten wir noch folgende Beobachtungen machen: Mädchen, 7 Jahre alt, mit Urämie, Konvulsionen und Anurie seit 6 Tagen; die Uraninprobe war negativ; im Blute war nach 3 Tagen der Uraningehalt noch $0{,}92 \times 10^{-5}$. Bei einem Mädchen, 2 Jahre alt, mit akuter Nephritis und Konvulsionen, war ebenfalls kein Uranin im Liquor nachzuweisen. —

Wir haben auch einige Versuche mit Bromet. natr. nach *Walter* gemacht. Es wurden während 5 Tagen dreimal täglich je 20 mg Bromnatrium pro Kilogramm Körpergewicht gegeben. Am 6. Tag wurde die Lumbalpunktion ausgeführt, sowie etwas Blut abgenommen, und in beiden Flüssigkeiten der Bromgehalt ermittelt.

Die Methodik ist folgende:

Zu 4 ccm Blutserum werden 8 ccm Aq. dest. und 2,4 ccm 20%ige Trichloressigsäure zugesetzt; zu 8 ccm Spinalflüssigkeit werden 1,6 ccm 20%ige Trichloressigsäure zugesetzt.

Man schüttelt gut durch, läßt 1/4 Stunde ruhig stehen und filtriert. Zu je 1 ccm des Filtrates fügt man 0,2 ccm 0,5%iges Goldchlorid; es entsteht eine gelbe bis braune Verfärbung infolge Bildung von Goldbromid. Im Kolorimeter wird jetzt die Stärke bestimmt, indem man als Standardflüssigkeit eine frisch hergestellte Bromnatriumlösung benutzt, der man Trichloressigsäure und Goldchlorid in demselben Verhältnis zugesetzt hat. Am besten nimmt man eine Bromnatriumlösung von 1 : 5000.

Man muß darauf achtgeben, daß die Standardlösung dieselbe Farbnuance hat wie die zu untersuchenden Flüssigkeiten, und somit eine stärkere oder schwächere Standardlösung bereiten.

Man kann mit viel kleineren Mengen Serum und Spinalflüssigkeit arbeiten, wenn man die Flüssigkeiten nach Zusatz der Trichloressigsäure nicht filtriert, sondern zentrifugiert.

Tabelle IV.

Nr.	Alter	Diagnose	Natriumbromid-Konzentration		Permeabilitäts-quotient
			Blutserum	Liquor	
1	5 Monate	Encephalitis epid.	4,44 (x 10^{-4})	1,60 (x 10^{-4})	2,78
2	2 Jahre	Imbecilitas post-encephal.	5,52	1,87	3,10
3	1¾ Jahre	Imbecilitas post-encephal.	—	—	3,44
4	3 Monate	Dyspepsie. Hypertonie	4,83	1,62	2,98
5	6 Monate	Reste enzephal.	5,85	1,76	3,32
6	1 Jahr	Furunkulosis. Debilitas mentis	4,20	1.52	2,76
7	2 Jahre	Imbecilitas post-encephal.	5,50	1,40	3.90
8	2 Monate	Encephalitis acuta. Mongolismus	4,44	1,00	4,44
9	10 Monate	Meningitis tuberculosa	5,76	1,12	5,14
10	1 Monat	Hydrocephalus acutus. Meningitis (staphylococcus)	4,80	1,72	2,79
				R.-Ventrikel	
			4,38	2,44	1,80
				R.-Ventrikel	
			4,38	2,98	1,47
				L.-Ventrikel	
				3,03	1,45

Wir haben einige Beobachtungen gemacht. *Walter* fand als

$$\text{Permeabilitätsquotient} = \frac{\text{NaBr. Serum}}{\text{NaBr. Liquor}} = 2{,}90\text{—}3{,}30,$$

bei normalen Individuen. Unsere bei kleinen Kindern gefundenen Werte stimmen gut damit überein; nur war der Quotient bei dem Fall von Meningitis tuberculosa größer statt kleiner als man erwarten konnte; bei einem Fall von Staphylokokken-Meningitis mit akutem Hydrozephalus entsprach der Quotient in der Spinal- und Ventrikelflüssigkeit der Erwartung. — Es bleibt ein Nachteil der *Walter*schen Methodik, daß man erst nach 6 Tagen die Bestimmung vornehmen kann; somit ist die Uraninmethode in akuten Fällen der Brommethode vorzuziehen.

VIII.

(Aus dem Säuglingskrankenhaus [Dr. *B. P. B. Plantenga*] und aus dem Pathol. Anat. Laboratorium des Gemeinde-Krankenhauses [Dr. *R. R. Rochat*, Prosektor].)

Ein Fall von Neuroblastom der Nebenniere mit Lebermetastasen bei einem Kinde von 18 Tagen.

Von

Suze M. C. van VEEN.
Kinderärztin im Haag (Holland).

Mai 1926 kam zu unserer Beobachtung ein Kind, 2½ Wochen alt, mit einer enormen Lebervergrößerung, wobei als klinische Diagnose gestellt wurde: „Maligne Lebertumor", während vier Wochen später die pathologisch-anatomische Untersuchung (Dr. Rochat) die Überraschung brachte eines Sympathogoniom der Nebenniere mit Lebermetastasen.

Es war ein Mädchen, ausgetragen, mit einem Geburtsgewicht von ungefähr 4000 g. Die Eltern und Geschwister waren gesund. Die Mutter kam aus dem Grunde, daß der Bauch des Kindes so dick sei. Schon von Geburt an sei der Bauch aufgetrieben, aber seit dem 12. Lebenstag habe die Mutter selbst schon eine regelmäßige Zunahme des Bauchumfangs beobachten können.

Das Kind wurde künstlich genährt. Trotzdem die Quantität der Nahrung nicht übermäßig groß war, trank das Kind die Flasche nie ganz leer. Bis ein paar Tage vor der Aufnahme in die Klinik erbrach es oft; der Stuhl war regelmäßig und gebunden. 18 Tage alt wurde das Kind in der Klinik aufgenommen. Es war ein gut entwickeltes Mädchen: Länge 55 cm, Gewicht 4300 g. Der allgemeine Zustand schien gut, es zeigte sich nur eine geringe Abmagerung.

Was gleich auffiel, war der stark aufgetriebene Bauch. Die Haut des Bauches war stark gespannt, glänzend, mit feiner Adernzeichnung. Der Bauch war kugelrund, rechts mehr gewölbt als links. Im Epigastrio und in der rechten Bauchhälfte war ein massiver Widerstand fühlbar, und über denselben war der Perkussionston stark gedämpft.

Dieser Widerstand wurde begrenzt von oben von dem nicht besonders hochstehenden Diaphragma und von unten von einer Linie, gehend von der Mitte des rechten Ligament von Poupart über den Punkt von Mc. Burnay und den Nabel bis an den Unterrand der letzten linken Rippe. Der Unterrand des Tumors war ziemlich scharf. Links von der Medianlinie war eine Einschnürung fühlbar. Weiter war die ganze Oberfläche des Tumors glatt. Bei der

Respiration bewegte sich der linke Teil ein wenig. Die Leber war also stark vergrößert. Ikterus fehlte und im Blut zeigten sich die Gallenfarbstoffreaktionen von Hymans van den Bergh (direkte und indirekte) negativ.

Die Milz war unter dem Lebertumor nicht fühlbar. Nur die Inguinale-Drüsen waren ge chwollen. Im Herz und in den Lungen keine Befunde. Im Harn wenig Eiweiß, im Sediment keine Formelemente. Die Wa.R. des Blutes war negativ.

Das Blutbild zeigte eine geringe Abnahme der Erythrozytenzahl und eine starke Leukozytose mit einer geringen Verschiebung nach links. (Hämogl. 90, Erythrozyten 3500000, Farbenindex 1,3, Leukozyten 21200, Neutrophile Jugendformen 1,4, Stabkernige 14,6, Segmentkernige 33,5, Eosinophile 4,9, Monozyten 1,7, Lymphozyten 46,8.) Während 3½ Wochen konnten wir den Krankheitsverlauf beobachten. Das Körpergewicht nahm in den ersten zwei Wochen noch 600 g zu, was teilweise wohl durch das Wachsen des Tumors verursacht wurde. Nachher senkte sich das Gewicht wieder bis 4600 g. Anfangs verlief der Prozeß ohne Fieber, doch während der letzten Woche des Lebens zeigte sich ein remittierendes Fieber mit einer Maximaltemperatur von 38,5.

Störung in der Funktion des Magendarmkanals offenbarte sich in stets zunehmendem Erbrechen und frequenter werdender Entleerung. Schließlich wurde freies Fett in den Fäzes gefunden.

Der Tumor wurde zusehends größer, der Glanz der Bauchwand nahm immer zu; die Adernzeichnung breitete sich aus, die Adern wurden dicker.

Kurz vor dem Tode war der Umfang des Bauches 48,2 cm. Fast der ganze Bauch wurde vom Tumor ausgefüllt.

Das Trinken wurde durch zunehmende Dyspnoe immer beschwerlicher. Schließlich war die Respiration oberflächlich und auch in Ruhe sehr beschleunigt.

Der allgemeine Zustand verschlimmerte sich fortwährend, das Kind war ruhig und regungslos und zeigte eine fahlgraue Gesichtsfarbe. Im Alter von 6 Wochen trat der Tod ein.

Bei der Sektion drängte sich die enorme Leberschwellung (Abb. 1) auf den Vordergrund. Der Thoraxeinhalt und die Därme sind wie kleine Anhängsel über und unter der Leber sichtbar. Die Leber ist etwas blaß, fleckig, glatt, fest.

An der Dorsalseite der Bauchorgane ist der primäre Tumor sichtbar, welcher der rechten Nebenniere entstammt und die rechte Niere nach unten gedrückt und verkleinert hat. Die linke

Niere und die linke Nebenniere zeigen normale Verhältnisse. (Abb. 2.)

Bei mikroskopischer Untersuchung ergibt sich, daß Nebenniere und Lebertumor das typische Bild des Sympathogonioms aufweisen. Zwischen Inseln kleiner Zellen mit großen dunklen Kernen und wenig Protoplasma liegen breite Streifen von ge-

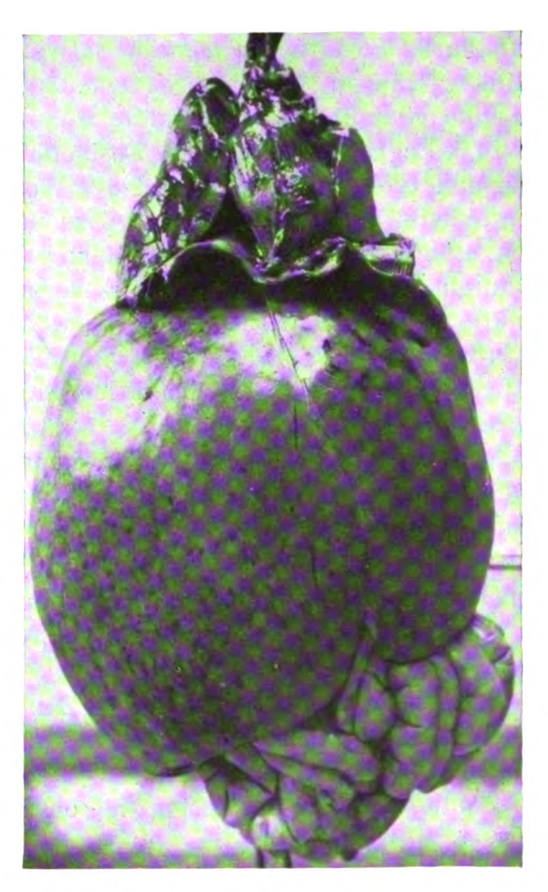


Abb. 1.

fäßreichem Bindegewebe, worin sich große Blutungen befinden. Ein großer Teil des eigentlichen Lebergewebes ist von diesem Tumorgewebe verdrängt worden (Abb. 3). Bei Untersuchung der übrigen Organe wurden Metastasen nur in der rechten Niere gefunden, auch die Lymphdrüsen zeigten keine Metastasen.

Die eigentliche Beschaffenheit dieser Nebenniere-Tumore ist zum erstenmal *1910 von Wright völlig erkannt worden.*

Vorher sind die meisten Fälle beschrieben worden unter dem Namen: Sarkom (sarcoma globocellulare, Lymphosarcoma, Sarcoma haemorrhagica). Wright konnte aber mit der Färbung von Bielschowsky deutlich Nervenfasern in diesen Tumoren nachweisen, und dadurch war die Diagnose von Sarkom unhaltbar, und wurde vielmehr ein Zusammenhang gesucht mit dem embryonalen Symphatikusgewebe des Nebennierenmarks.

Zwar hatten vor *Wright* einige andere bereits auch Fibrilien

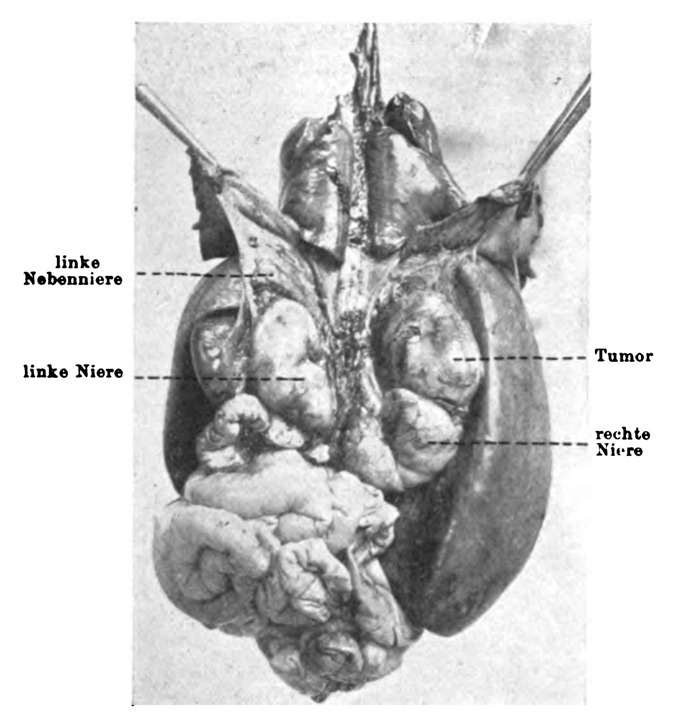


Abb. 2.

gesehen, hatten aber durch eine andere Interpretation dieser Fibrillen die Tumore den Gliome untergeordnet.

Doch im Laufe der Jahre hat sich überzeugend ergeben, daß diese Tumore entstehen aus dem spezifischen Nebennierenmark.

Bei der embryonalen Entwicklung wird schon frühzeitig Sympathikusgewebe abgeschnürt und von der Nebennierenrinde eingeschlossen, um später Nebennierenmark zu werden.

Die Mutterzellen, Sympathogonien, bilden einerseits die Sympathoblasten, woraus wieder die sympathischen Ganglienzellen entstehen, andererseits die Phärochromoblasten mit Chromaffinenzellen als Endstadien, worin Adrenalin nachweisbar ist.

Die malignen Marktumore gehen von den unreifen Zellformen aus; in diesen Tumoren erkennt man denn auch in den

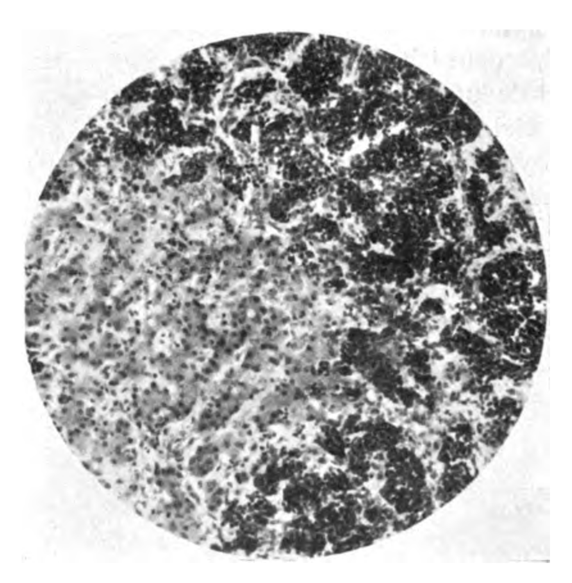


Abb. 3. Lebermetastasen.

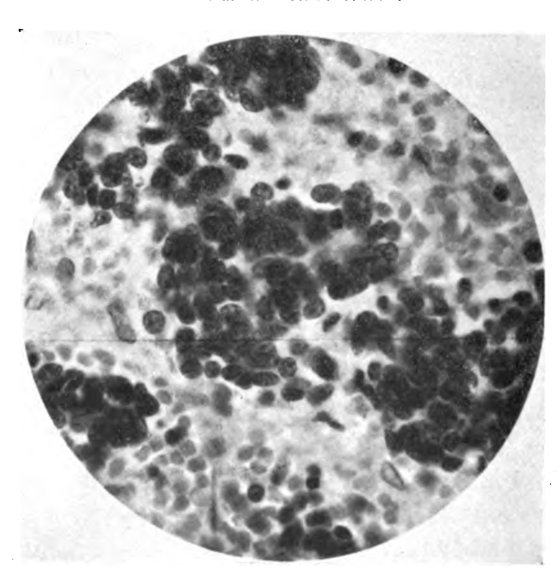


Abb. 4. Tumorgewebe.

kleinen lymphozytenähnlichen Zellen mit ihrer Ordnung in Rosetten und ihren Fibrillen Ähnlichkeit mit den noch indifferentiertem Nebennierenmarkgewebe.

Dies sind also Sympathogoniome oder Neuroblastome. Der

Name Sympathoblastom gehört nur den Tumoren, welche aufgebaut sind aus einer etwas weiterentwickelten Zellart.

Die reifen Zelltypen veranlassen nur die Bildung gutartiger Tumore, der Ganglioneurome und Chromatophorome.

Die Neuroblastome kommen nicht gar so selten vor. *Frew* fand 1911 in einem Kinderkrankenhaus in London unter 7000 Sektionen von Kindern von 0 bis 12 Jahre: 25 Fälle von Nebennierenmarktumor.

Van Dam schreibt (1926) 27 sichere und 30 wahrscheinliche Fälle in der Literatur angetroffen zu haben.

Noch immer nimmt die Zahl der Veröffentlichungen zu, so wird 1927 in der pädiatrischen Literatur noch ein Fall beschrieben von *Sturtevant* und *Kelly* aus Philadelphia, und einer von *Meunier* aus Brüssel.

Es ist eigenartig, daß diese Nebennierentumoren sich hauptsächlich in zwei Gruppen teilen lassen, welche sehr große kennzeichnende Unterschiede aufweisen, und welche jede ein ganz eigenes typisches Bild darstellen.

1901, also noch vor *Wright*, beschrieb und sammelte *Pepper* eine Anzahl Fälle von Nebennierentumoren mit hervortretenden enormen diffusen Lebermetastasen, während 1907 *Hutchison* einen anderen Typus der Nebennierentumore zusammenfaßte, und zwar die mit Schädelmetastasen.

Diese Typen kennzeichnen sich folgenderweise:

1. Der Typus *Pepper:* Die Kinder sind sehr jung, die meisten sind im Alter von 6 Wochen bis 4 Monate, manchmal besteht schon bei der Geburt ein enormer Lebertumor. Das jüngste Kind, bei dem Sektion gemacht wurde, war 36 Stunden alt, das älteste 14 Jahre.

Bei diesem Typus sind die Tumorzellen sehr unreif, wodurch eine Neigung zum schnellen Wachsen besteht. Der primäre Tumor ist meistens ziemlich klein. Die Lebermetastasen sind enorm und werden klinisch gewöhnlich für Lebersarkom gehalten. Die Leber ist diffus vergrößert, auf die Gallengänge oder die Vena porta wird kein Druck ausgeübt, Ikterus fehlt, und meistens fehlt auch Ascites. Oft finden sich außerdem Metastasen in den retroperitonealen Drüsen und in den inneren Organen. Metastasierung hämatogen.

2. Der Typus *Hutchison:* Dieser Typus kommt hauptsächlich vor zwischen dem ersten und fünften Lebensjahr. Das jüngste Kind war 6 Monate alt, das älteste 8 Jahre.

Der primäre Tumor ist oft größer als beim Typus *Pepper*. Neben den sehr unreifen Sympathogonienformen, welche die Metastasen geben, kommen im primären Tumor auch oft Tumorzellen vor in einem etwas reiferen Stadium.

Das Wachsen ist langsamer als beim Typus *Pepper*. Es findet eine ausgebreitete Metastasierung statt in den platten Knochen, besonders in den Schädelknochen.

Die Patienten gehen meistens zur Untersuchung zum Augenarzt, weil infolge der Metastasierung in der Orbita Exophthalmus und andere Augenabweichungen entstanden sind.

Auch dieser Typus wird klinisch meistens verkannt und oft für Chloroma gehalten, besonders da, wo der maligne Tumor gleichfalls Anämie und andre Blutabweichungen verursacht hatte.

Neben den Schädelmetastasen werden auch Metastasen gefunden in den Beckenknochen, dem Sternum, der Wirbelsäule und ein einzelnes Mal in den langen Röhrenknochen.

Zugleich ausgebreitete Lymphdrüsenmetastasen am Hals. Auch fanden sich wohl einmal Metastasen in der Leber, aber dann von einem andern Charakter, und zwar knotenbildend und nicht diffus wuchernd. Verbreitung lymphogen.

Neben diesen beiden typischen Formen sind nur wenige Übergangsformen zwischen dem sehr unreifen, schnell wachsenden Typus *Pepper* mit seinen enormen Lebermetastasen und dem etwas reiferen, langsamer wachsenden Typus *Hutchison* mit seinen Schädelknochen- und Lymphdrüsenmetastasen bekannt.

Was die Verbreitung über beide Typen anbelangt, verzeichnet *van Dam:*

Für die 27 sicheren Fälle: 12 Typus *Pepper*, 10 Typus *Hutchison*, 3 große Tumoren ohne Metastasen und 2 kleine Tumoren ohne klinische Erscheinungen.

Für die 30 wahrscheinlichen Fälle: 8 Typus *Pepper* gegen 22 Typus *Hutchison*.

Der von uns beobachtete, oben beschriebene Fall liefert also ein schlagendes Beispiel für den Typus *Pepper*.

Literaturverzeichnis.

Van Dam, Dissertatie. Amsterdam 1924. Nederl. Tydschr. v. Geneeskunde 1924. — *Dietrich-Siegmund*, im Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. 1926. Bd. 8. — *Bruck*, 1905. Jhrb. f. Kinderh. Bd. 62. — *Wilke*, 1909. Jhrb. f. Kinderh. Bd. 70. — *Shukowsky*, 1909. Jhrb. f. Kinderh. Bd. 69. — *Hertz-Seiher*, 1918. Jhrb. f. Kinderh. Bd. 87. — *Johan*, 1922. Jhrb. f. Kinderh. Bd. 97. — *Sturtevant-Kelly*, 1927. Amer. Journ. of Dis. of Children. Vol. 33. — *Meunier*, 1927. Arch. de Méd. des Enfants. T. 30.

IX.

Das Ernährungssystem der Kinder im Alter von 9 Monaten bis zu 2 Jahren.

(Auf Grund der Forschungsarbeiten des Institutes für Mutter- und Kinderschutz in Leningrad.)

Von

Dr. JULIA HOFFMANN-MENDELEWA.

Der Zweck dieses Berichtes ist über die Grundsätze zu berichten, auf denen das Ernährungssystem der Kleinkinder in unserem Institut aufgebaut ist.

1. Das Ernährungssystem für jede Altersgruppe muß mit strenger Rücksicht auf die biologischen Sonderheiten der letzteren organisiert werden.

2. Je jünger der Organismus ist, desto komplizierter sind seine Prozesse, und desto leichter kann er auf den Weg der pathologischen Entwicklung abgelenkt werden, desto vorsichtiger also muß das Ernährungssystem sein.

3. Das Kleinkindesalter (von 9 Monaten bis 2 Jahren) ist durch folgende Eigentümlichkeiten charakterisiert:

a) Eine exklusiv schnelle Knochenbildung, wofür der Gehalt der Nahrung an Mineralien besonders wichtig ist.

b) Die Energie der Funktionen der blutbildenden Organe und die Rolle des Hämoglobins des Blutes, — folglich die Bedeutung des Eisenstoffwechsels.

c) Die exklusive Energie der plastischen Prozesse, wofür der Eiweißanteil der Nahrung eine besondere Bedeutung erhält.

d) Die Bedeutung des Fettpolsters als Träger der chemischen Energie und als Quelle der Lipoide, der lebenswichtigen Nahrungsmittel.

e) Die Energie der Evolution des Nervensystems, große Empfindlichkeit desselben und die Abhängigkeit dieser und jener vom Charakter der Nahrung.

f) Die Energie des Wachstums, die Ansammlung der Masse und die Formierung der letzteren, welche einen bestimmten

Weg bis zum Alter von 2 Jahren zurücklegt und in bedeutendem Maße von der Art der Ernährung abhängt.

g) Die Entwicklung der motorischen Funktionen, welche das Fundament der intellektuellen Entwicklung des Kindes in diesem Alter darstellt und welche durch falsch angepaßte Nahrungsmengen gehemmt wird, — daher die Bedeutung des Nahrungsvolumens.

Wir haben folgende pathologische Erscheinungen in der Entwicklung des Kindes bis zum Alter von 2 Jahren, die auf falsche Art der Ernährung zurückgeführt werden konnten, festgestellt:

1. Unregelmäßige Knochenbildung und daher verschiedene Formen von Verkrümmungen am Skelett.
2. Verspätete und unregelmäßig verlaufende erste Dentition.
3. Wachstumshemmung, hervorgerufen hauptsächlich durch eine Hypoplasie der langen Knochen.
4. Entwicklungshemmungen auf dem Gebiete der motorischen und psychischen Funktionen des Kindes.
5. Das Auftreten verschiedener Diathesen.

Auf Grund all dieser Resultate haben wir folgendes Ernährungssystem für Kinder im Alter von 9 Monaten bis zu 2 Jahren festgesetzt:

Energie-Quotient:

1. **Im Alter von 9 Mon. bis zu 1 Jahr . 100 Kalorien per kg Körpergewicht.**
2. **Im Alter von 1—2 Jahren. . . . . . 90 Kalorien per kg Körpergewicht.**

Wenn man ein Durchschnittsgewicht für die erste Altersgruppe von 9 kg und für die zweite Gruppe von 12 kg annimmt, so sind für die erste Gruppe 900 Kalorien und für die zweite Gruppe 1080 Kalorien erforderlich.

Die Proportion von Eiweiß, Fett- und Kohlehydraten für die erste Gruppe ist 1 : 2 : 3½ und für die zweite Gruppe 1:1:3.

In Gramm sind pro Kilogramm für die erste Gruppe Eiweiß 3,6; Fett 5,3; Kohlehydrate 9,0 erforderlich. Für die zweite Gruppe: Eiweiß 3,7; Fett 3,3; Kohlehydrate 10.

Somit ist die Tagesmenge der Nahrungselemente für die Kinder der jüngeren Gruppe: Eiweiß 32,4; Fett 47,7; Kohlehydrate 81,0. Für die Kinder der älteren Gruppe sind die Zahlen entsprechend: 44,4; 39,6 und 120,0.

Wenn wir die Zahlen der Kalorien für 24 Stunden, die von uns festgestellt wurden, mit denen anderer Autoren vergleichen, so gelangen wir am nächsten an die Normen, die seinerzeit

Professor *Flügge* festgesetzt hat. Was Flüssigkeit anbetrifft, so wird im Laufe von 24 Stunden mindestens 0,1 des Gewichtes eingeführt.

Selbstverständlich ist die Salzbilanz in der Ernährung berücksichtigt, und durch folgende Tabelle, welche die Durchschnittsnorm für 24 Stunden darstellt, charakterisiert:

	K_2O	NaO	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	SO_3	Cl		
1.	9,35	7,83	8,02	2,63	0,58	20,80	5,12	7,74	—	5,22
2.	10,17	10,00	5,60	2,73	0,31	15,85	11,15	5,62	—	3,85
	5,52	1,60	0,91	0,24	0,06	0,81	1,91	0,65	— 5,04	—
3.	8,86	3,46	12,86	1,86	0,08	16,22	6,26	4,06	— 1,28	—
4.	15,94	4,29	4,90	2,95	0,10	11.71	7,97	2,54	— 6,52	—
	3.26	0,81	0,97	0,29	0,09	0.19	1,20	0.29	— 2,74	—
	53,10	27,99	33,26	10,80	1,22	65,58	33,61	20,90	— 15.58	9,07
									6,51	

Indem die Kommission die Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse auf dem Gebiete des Stoffwechsels beim Kinde, sowie der Struktur und der Bedeutung der sogenannten vollwertigen und nicht vollwertigen Eiweißprodukte berücksichtigt hat, hat sie folgende Grundsätze der Zusammensetzung der Speisekarte zugrunde gelegt:

1. Die allmähliche Ausdehnung der Auswahl der verschiedenen Produkte mit dem 6. Monat beginnend.

2. Die tägliche Einführung von Gemüse und Obst in Anbetracht ihres Gehaltes an Vitaminen und Fermenten.

3. Die Einführung von Tiereiweiß in der Form von Fleisch, Hirn, Leber, Eier.

4. Eine genaue Dosierung von jedem Nahrungsmittel, insbesondere der Butter, Milch und des Zuckers.

5. Die Nahrung mit dem größten Kaloriengehalt wird im Laufe der ersten Hälfte des Tages verabreicht.

6. Im Sommer, wo die Kinder mehr an Durst leiden, wird ihnen eine Zusatzportion von Wasser und Fruchtsaft verabreicht.

7. Eier als solche werden bis zum Alter von 1 Jahr nicht verabreicht. Es ist nur das Eigelb in Kombination mit anderen Produkten zulässig.

8. Zwecks der Entwicklung des Kauapparates gibt man Kindern nach dem ersten Lebensjahre Zwieback, Roggenbrot, rohes, ungeschältes Obst, Beefsteak aus gehacktem Fleisch, Bratkartoffeln.

9. Brühen werden nur Kindern nach dem ersten Lebensjahr und auch dann nicht öfter als zwei- bis dreimal wöchentlich verabreicht. Die Brühen müssen die Konsistenz von Püree haben und mit Suppengrün, Fleisch oder Fisch gekocht werden.

10. Die Kinder der jüngeren Gruppe (von 9 Monaten bis zu 1 Jahr) erhalten fünf Mahlzeiten. Die Kinder der älteren Gruppe 4 Mahlzeiten.

Auf Grund der obigen Ausführungen ist die Ernährungsweise für Kinder bis zu einem Jahre folgendermaßen festgesetzt:

1. 6 Uhr morgens: 200 g Vollmilch und 20 g Zwieback; 2. 10 Uhr morgens: 150 g Obstpüree; 3. 2 Uhr nachmittags: 100 g Gemüsepüree mit Hirn oder Leber und 100 g Beerensuppe; 4. 6 Uhr abends: Brei aus 10 g Grieß, 100 g Milch und 100 g Wasser; 5. 10 Uhr abends: 200 g Milch und 100 g frisch durchgeschlagenes Obst.

Außer dem Obengenannten werden noch im Laufe des Tages 50 g frischer Gemüse- oder Obstsaft verabreicht.

Die Tagesproduktenmengen sind bei dieser Ernährungsweise folgende:

1. Milch 500 g; 2. Gemüse (brutto) 150 g; 3. Obst (netto) 100 g; 4. Fleischprodukte (nicht öfter als 1mal täglich): Hühnerfleisch 50 g, Leber 30 g, Hirn 40 g; 5. Zucker 35 g; 6. Butter 20 g.

Für die Kinder von 1—2 Jahren sieht die Speisekarte folgendermaßen aus:

1. Von 8—9 Uhr morgens das 1. Frühstück: Milch, belegte Brote; 2. von 12—1 Uhr mittags: 1 Mittagessen aus 3 Gerichten; 3. von 4—5 Uhr nachmittags: Milch oder Tee mit Milch, Weißbrot mit Butter; 4. um 7 Uhr abends: Abendessen aus einer Speise.

Die gesamte Produktenmenge für dieses Alter ist folgende:

1. Weißbrot 100 g; 2. Roggenbrot 30 g; 3. Keks (statt Brot) 40 g; 4. Zucker 25—30 g; 5. Butter 20 g; 6. Gemüse 200 g; 7. Obst 150 g; 8. Fleisch (netto) 100 g; 9. Leber 30—50 g; 10. Hirn 60 g; 11. Fisch oder Fleisch (netto) 100 g; 12. Eier (1 Stück pro Tag); 13. Salz 0,3 %; 14. Grieß 25 g.

Die Beobachtungen, die im Laufe des Jahres 1926, das heißt nach der Einführung der obigen Ernährungsweise, gemacht wurden, haben ergeben:

1. Daß die Gewichtskurve im Vergleich mit dem Jahre 1925 gestiegen und die ganze Kurve gleichmäßiger geworden ist.

Die Durchschnittsgewichtszunahme für 1925 war 2623 g, für 1926 3040 g.

Die Durchschnittszahlen für Gewicht und Länge des Körpers betrugen zu Ende 1926:

a) Das Durchschnittsgewicht von 1—1½ Jahren 9700 g,

b) die Durchschnittslänge von 1—1½ Jahren 73,2 cm,

c) das Durchschnittsgewicht von 1½—2 Jahren 10970 g bis 11 kg,

d) die Durchschnittslänge von 1½—2 Jahren 80,4 cm.

Wenn wir die Zahlen mit denen von *Gundobin* und *Stratz* vergleichen, so sehen wir, daß unsere Kinder eine Mittelposition zwischen den Kindergruppen, die als Material für beide obengenannten Autoren gedient haben, einnehmen.

2. Daß die Körperlängenzunahme höher als 10 cm ist (welche Zunahme *Stratz* bei dem ausgewählten Material festgestellt hat). Dies spricht dafür, daß der kindliche Organismus, falls er unter den Einfluß günstiger Faktoren gelangt, die Neigung zeigt, das Fehlende nachzuholen und die Defekte auszugleichen.

Wir lenken die Aufmerksamkeit speziell auf den hohen Achsenindex unserer Kinder (im Durchschnitt — 6), welcher zugunsten der regelmäßigen Entwicklung der motorischen Funktion spricht.

Der Achsenindex, welcher die arithmetische Differenz zwischen der Länge der unteren Extremität und der Wirbelsäule (gemessen vom siebenten Halswirbel bis zum Ende des Sitzbeines) zeigt, wächst sehr stetig und regelmäßig in der ersten Kindheit an und bildet ein sicheres Kriterium für die Entwicklung der motorischen Funktion des Kindes.

3. Die Veränderung der Ernährungsweise hat einen sehr scharfen Einfluß auf die Haut der Kinder gehabt: im Jahre 1925 war der Prozentsatz der Kinder mit Hautaffektionen in Bezug zur Gesamtzahl der Kinder mit festgestellter „exsudativer Diathese" — 130, im Jahre 1926 nur — 23.

4. In bezug auf den Verdauungsapparat haben wir folgendes festgestellt:

a) Der Appetit war dauernd gut in 95 %;

b) der Stuhlgang, im Durchschnitt zweimal in 24 Stunden, hat den faden Geruch verloren, welcher meistens vor der Einführung der neuen Ernährungsweise bemerkbar war;

c) im Laufe des Jahres 1926 litten die Kinder dieser Altersgruppe nicht an bedeutenden Magen- und Darmstörungen; im vorigen Jahre wurden 15 % Dyspepsien und 11 % Dickdarmentzündungen festgestellt.

5. Das Jahr 1926 ergab auch eine Verminderung der Zahl der allgemeinen Erkrankungen bei den Kindern, so z. B. hatten wir im „Kleinkinderhaus Nr. 2“ im Jahre 1926 21 Fälle (bei der Gesamtzahl von 40 Kindern) nichtinfektiöser und 52 Fälle infektiöser Erkrankungen, insgesamt 73 Fälle.

Im vorigen Jahre hatten wir in demselben Hause 43 nichtinfektiöse und 59 infektiöse Erkrankungen, insgesamt 102.

Indem wir diese Reihe von günstigen Beobachtungen bei den Kleinkindern im Laufe des Jahres 1926 feststellen, können wir sie selbstverständlich nicht ausschließlich auf die Kosten der veränderten Ernährungsweise beziehen. Hier haben auch andere Faktoren teils physischen und teils emotionellen Charakters eine Rolle gespielt:

1. 8 Monate im Laufe des Jahres sind die Kinder zweimal täglich spazieren geführt worden.

2. Im Sommer spielt sich die ganze Lebensweise der Kinder im Garten ab.

3. Der Nachmittagsschlaf der Kinder geschieht das ganze Jahr hindurch bei offenem Fenster; diejenigen Kinder, die besonders auf die frische Luft angewiesen sind, schlafen das ganze Jahr hindurch am Tage im Garten.

4. Alle Kinder erhalten systematisch, wenn irgend möglich, Sonnenbäder.

5. Im Sommer bekommen die Kinder eine Dusche im Freien.

6. Im Winter geschieht dasselbe im Badezimmer.

7. Die pädagogischen Maßnahmen haben zum Zweck nicht nur die intellektuelle Entwicklung der Kinder, sondern auch die Schaffung von jenem emotionellen Tonus, ohne welchen eine harmonische Entwicklung des Kindes und speziell eine produktive Arbeit seines Verdauungsapparates unmöglich ist.

8. Die Art der Zubereitung der Speisen erstrebt:

a) Die Erhaltung der Kalorien- und Vitaminvollwertigkeit im Nahrungsmaterial;

b) die Überführung der Produkte in einen solchen Zustand, welcher dieselben für den Verdauungsprozeß des Kleinkindes zugänglicher gestalten und dabei auch den entsprechenden Apparat (auch den Kauapparat) zur energischen Tätigkeit stimulieren kann.

Zum Schluß dieses kurzen Berichtes über die Art der Ernährung der Kleinkinder in unserem Institut gestatte ich mir, folgende Thesen zu formulieren:

1. Die Nahrung des Kindes muß gemäß ihrem Einfluß auf die Entwicklung sämtlicher Seiten der psycho-physischen Persönlichkeit des Kindes bewertet werden.

2. Den natürlichen Faktoren, als welche die Sonnenstrahlen, die Luft und das Wasser gelten müssen, wird ein besonderer Platz bei den Ernährungsmaßnahmen des Kindes, welche im allgemein-biologischen Sinne gedeutet werden, eingeräumt.

3. Dem psychischen Moment haben wir eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet.

4. Die Ernährungsweise, wie sie in unserem Institut festgesetzt worden ist, hat sich durch konkrete Beobachtungen bei unserem zwar geringen Kindermaterial bewährt.

5. Unsere Beobachtungen stehen erst im Anfangsstadium. Sie müssen quantitativ und qualitativ, und zwar im Sinne einer tieferen Aufklärung der physiologischen Seite des Verdauungsprozesses im Organismus des Kindes und seines Zusammenhanges mit den psychophysischen Prozessen und individuell-konstitutionellen Eigenschaften fortgesetzt werden.

Tabelle 1.

Nr.		Alter von 9 Mon. bis zu 1 Jahre	Alter von 1 bis 2 Jahren
1	Allgemeine Kalorienmenge	900	1080
2	Zusammensetzung der prozent. Bestandteile	1 : 2 : $3^1/_2$	1 : 1 : 3
3	Proportion der Nahrungselemente	10,0	90
4	Eiweiß auf 1 kg Gewicht	3,6	3,7
5	Fett auf 1 kg Gewicht	5,3	3,3
6	Kohlehydrate auf 1 kg Gewicht	9,0	10,0
7	Tagesmenge (24 Std.) des Eiweißes	32,9	46,5
8	„ „ „ des Fettes	47,7	41,8
9	„ „ „ der Kohlehydrate	81,0	124,0
10	Gewicht	9,000	12,000

Tabelle 2.

Vergleichender Kaloriengehalt verschiedener Autoren bei einem 12 kg schweren Kinde.

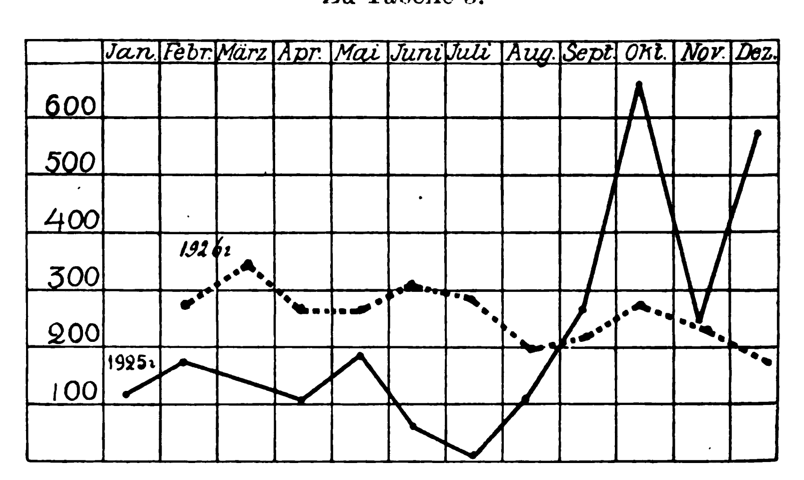
Autor	Allgemeiner Kaloriengehalt	Energie-Quotient
Camerer	960,0	80,0
Müller	1272,0	106,1
Siegert	924,0	77,0
Schloßmann	934,0	77,9
Flügge	1078,0	89,0
Selter	960,0	80,0
Moskauer Institut für Mutter- und Kinderschutz	1340,0	111,7
Leningrader Institut für Mutter- und Kinderschutz	1080,0	90,0

Tabelle 3

Gewichtszunahme in den Jahren 1925 und 1926.

Monat	1925	1926	Monat	1925	1926
Januar	110	420	Juli	0	270
Februar	180	253	August	110	203
März	152	314	September	270	212
April	115	248	Oktober	617	294
Mai	180	245	November	255	250
Juni	50	281	Dezember	584	152

Zu Tabelle 3.



Gewichtszunahme in den Jahren 1925/26.

Schema II.

Muster einer Ernährungsweise. (Institut für Mutter- und Kinderschutz.)

(Kind von 1—2 Jahren.)

Bezeichnung der Produkte	Gewicht		Kalorien	Zusammensetzung der Speise				Vitamine			Salze							
	Brutto	Netto		Wasser	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	A	B	C	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	SO_3	Cl
Frühstück morgens 8 Uhr:																		
Malzkaffee	—	200	143	200	3,2	3,5	23,6	—	—	—	6,54	2,79	6,67	0,82	0,09	7,50	2,93	2,26
Butterbrot mit Pastete	—	—	203	42,6	8,6	9,3	17,1	+++	+	+	2,81	5,07	1,35	1,81	0,54	13,70	2,19	5,86
Mittagessen 1 Uhr:																		
Fischbuletten m. Mohrrübenpüree	—	—	289,4	152,7	13,1	9,3	32,9	+	+	+	12,39	10,86	6,03	3,02	0,35	16,88	10,18	4,42
Apfelmus	—	100	114,2	75	0,2		27,6	+	+	+	4,93	1,46	0,84	0,20	0,04	0,60	1,60	0,52
Vesper nachm. 4 Uhr:																		
Milch, 2 Kekse, 1 Apfel	—	—	226	251,6	8,5	7,9	29,5	+	+	+	11,25	4,90	13,26	2,06	0,10	17,00	7,61	4,40
Abendbrot:																		
Kartoffelmus mit Milch und Eier	—	200	299,6	242	7,9	9,9	42,2	+	++	++	33,77	6,53	9,05	5,46	0,15	18,92	12,13	3,62
Gemischter Saft	—	—	46,6	25	0,1	—	11,1	++	+++	+++	3,21	0,81	0,97	0,29	0,09	1,19	1,20	0,29
Trinkwasser	—	—	—	200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Im Ganzen	—	500	1321,8	1188	41,6	39,9	184,0				74,90	32,39	38,17	13,68	1,31	75,39	37,84	21,37

+ 160,45 — 134,60

= + 25,85

Bezeichnung der Speise: Frühstück: Malzkaffee. — Menge der fertigen Portion: 200 g.
(Kind von 1 bis 2 Jahren.)

Bezeichnung der Produkte	Gewicht		Zusammensetzung der Speise					Vitamine			Salze							
	Brutto	Netto	Kalorien	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohlehydr.	A	B	C	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	SO_3	Cl
Milch	—	100	67	78	3,2	3,5	4,8				4,04	1,97	6,25	0,80	0,02	7,08	2,47	1,84
Wasser	—	100	—	100	—	—	—				—	—	—	—	—	—	—	—
Kaffee	—	5	—	—	—	—	—				—	—	—	—	—	—	—	—
Zucker	—	20,0	76	—	—	—	18,8				2,5	0,82	0,42	0,02	0,02	0,02	0,46	0,42
Im Ganzen			143	178	3,2	3,5	23,6				6,54	2,79	6,67	0,82	0,04	7,10	2,93	2,26

+ 16,86 — 12,29

= + 4,57

Art der Zubereitung: Kaffee brühen, 5 Min. lang kochen, 1 Stückchen Zucker hineintun, damit sich der Kaffeegrund setzt, vorsichtig durch ein Mulläppchen hindurchgießen. Dann kochende Milch und Zucker zusetzen.

Bezeichnung der Speise: Frühstück: Butterbrot mit Leberpastete.
(Kind von 1 bis 2 Jahren.)

Bezeichnung der Produkte	Gewicht		Zusammensetzung der Speise					Vitamine			Salze							
	Brutto	Netto	Kalorien	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohlehydr.	A	B	C	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	SO_3	Cl
Semmel	30,0	—	75	13,2	1,8	—	17,1	—	—	—	0,60	2,4	0,6	0,3	0,1	2,7	1,5	3,3
Leber	50	30	52	28	6,8	1,2	—	+	+	+	2,08	1,36	0,64	1,48	0,44	10,8	0,08	1,0
Butter	—	10,0	76	1,4	—	8,1	—	+++	—	—	0,13	1,28	0,11	0,03	—	0,20	0,61	1,56
Suppengrün (Petersilie oder Dill)	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	—	—	—	—	—
Im Ganzen			203	42,6	8,6	9,3	17,1				2,81	5,04	1,35	1,81	0,54	13,7	2,19	5,86

+ 11,55 — 21,75

= — 10,20

Art der Zubereitung: Die Leber wässern (um sie von dem angesammelten Blute zu befreien) in Leitungswasser, nachher die Haut abziehen, die Gefäße ausschneiden, klein schneiden, schnell in erhitzter Butter überbraten, in eine kleine Kasserole legen und zudecken. Dann im Backofen schmoren lassen, bis die Leber weich ist. Nachher durch ein Sieb mit einem Holzlöffel passieren, mit guter Butter so lange umrühren, bis die Masse heller wird. Suppengrün, Petersilie oder Dill hinzutun. Die Masse auf eine Semmel reiben.

Bezeichnung der Speise: Mittagessen: Fischbuletten mit Mohrrübenpüree. — Menge der fertigen Portion: 2 kleine Fischbuletten aus 100 g Püree.
(Kind von 1—2 Jahren.)

Bezeichnung der Produkte	Gewicht		Kalorien	Zusammensetzung der Speise				Vitamine			Salze							
	Brutto	Netto		Wasser	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	A	B	C	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	SO_3	Cl
Fisch	100	50	52,0	40,0	9,2	0,1	—	—	+	—	2,55	1,48	0,53	0,62	0,03	7,61	7,59	0,58
Semmel	25	20	51,6	6,6	1,2	—	11,4	—	—	—	0,14	1,6	0,4	0,2	—	1,8	1,0	2,2
Butter	—	10	76,2	1,4	—	8,1	—	—	—	—	0,13	1,28	0,11	0,03	—	0,20	0,61	1,18
Mehl	—	10	32,0	—	0,8	—	6,8	—	—	—	0,47	0,01	0,01	0,17	0,01	0,93	—	—
Milch	—	25	17,0	20,0	0,8	0,9	1,2	—	—		1,01	0,49	1,51	0,20	0,01	1,77	0,61	0,46
Mohrrüben	150	120	49,2	104,7	1,1	0,2	10,4	++	+	+	6,77	6,02	3,47	1,80	0,30	4,57	0,38	—
Zucker	—	3	11,4	—	—	—	3,1				—	—	—	—	—	—	—	—
Salz	—	5	—	—	—	—	—				—	—	—	—	—	—	—	—
Im Ganzen			289,4	172,7	13,1	9,8	32,9				12,39	10,86	6,03	3,02	0,35	16,88	10,18	4,42

K_2O bis Fe_2O_3: + 32,65; P_2O_5 bis Cl: — 31,48

= + 1,17

Art der Zubereitung: Sehr frischen, nicht gefrorenen Fisch säubern, Filet abnehmen, Kopf, Haut, Gräten dienen zur Suppenbereitung. Das Filet durch die Fleischmaschine passieren lassen, Semmel in Milch aufgeweicht und vorher abgedrückt hinzutun, auch Salz. Die Masse mit einem Holzlöffel durchrühren, Milch oder Fischbouillon hinzutun, so daß sich alles genau vermengt und die Semmel nicht zu sehen ist. Die ganze Masse für Buletten in gleiche Teile verteilen, in eine längliche Form kneten, auf eine tiefe Platte legen, die vorher mit Butter eingefettet ist. Die Buletten mit Fischbouillon und mit Butter bespritzen und in den Backofen stellen. Zu den Fischbuletten ist Tomatensauce und Gemüsepüree zu reichen.

Bezeichnung der Speise: Mittagessen: Apfelmus. — Menge der fertigen Portion: 100 g.
(Kind von 1 bis 2 Jahren.)

Bezeichnung der Produkte	Gewicht		Zusammensetzung der Speisen					Vitamine			Salze							
	Brutto	Netto	Kalorien	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohlehydr.	A	B	C	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	SO_3	Cl
Apfel	100	80	19,2	50,4	0,2	—	4	+	+	+	1,84	0,40	0,32	0,16	—	0,56	1,04	—
Zucker	—	25	95	—	—	—	23,6	—	—	—	3,13	1,06	0,52	0,04	0,04	0,04	0,56	0,52
Wasser	—	25	—	25	—	—	—				—	—	—	—	—	—	—	—
Im Ganzen			114,2	75	0,2	—	27,6				4,93	1,46	0,84	0,20	0,04	0,60	1,60	0,62

+ 7,47 — 2,72

= + 4,75

Art der Zubereitung: Reife Äpfel mit abgekochtem Wasser waschen, in 4 Teile teilen, das Kerngehäuse entfernen, ganz dünn schälen, zerreiben, mit einem durch Mull durchgegossenen 100%igen Sirup zusammenmischen.

Bezeichnung der Speise: Vesper.
(Kind von 1 bis 2 Jahren.)

Bezeichnung der Produkte	Gewicht		Zusammensetzung der Speisen					Vitamine			Salze							
	Brutto	Netto	Kalorien	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohlehydr.	A	B	C	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	SO_3	Cl
Milch		200	134	186	6,4	7,0	9,6				8,08	3,84	12,50	1,60	0,04	14,16	4,94	3,68
2 Albertkekse		20	68	1,8	1,8	0,4	14,6	+	+	+	0,78	0,52	0,36	0,26	0,04	2,06	1,32	0,68
1 Apfel	100		24	63	0,3	0,1	5,3	+	+	+	2,39	0,84	0,40	0,20	0,02	0,78	1,35	0,04
Im Ganzen			226	251	8,5	7,9	29,5				11,25	4,90	13,26	2,06	0,10	17,00	7,61	4,90

+ 31,57 — 29,1

= + 2,56

Bezeichnung der Speise: Abendbrot: Kartoffelbrei mit Milch und Eier. — Menge der fertigen Portion: 200 g.
(Kind von 1 bis 2 Jahren.)

Bezeichnung der Produkte	Gewicht		Kalorien	Zusammensetzung der Speise				Vitamine			Salze							
	Brutto	Netto		Wasser	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrate	A	B	C	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	SO_3	Cl
Kartoffeln	250	200	170	151,8	4,0	0,2	37,2	+	++	++	22,56	3,70	1 96	4,56	0,12	9,06	8,86	1,52
Milch	—	100	67	87,3	3,2	3,5	4,8				4,04	1.97	6.25	0,80	0,02	7,08	2,47	1,84
Butter	—	6,0	45,6	0,7	—	4,8	0 2	+++			—	0,64	95	0,01	—	0,01	0,3	0,16
Eigelb 1/5 Ei	—	5,0	17	2,5	0,7	1,4	—	+++	++	+	0,17	0,22	0,34	0,06	0,01	2,74	0,5	0,10
Salz	0,5	—	—	—	—	—	—				—	—	—	—	—	—	—	—
Wasser	100	—	—	—	—	—	—				—	—	—	—	—	—	—	—
Im Ganzen			299,6	242,3	7,9	9,9	42,2				33,77	6,53	9,05	5,46	0,15	18,92	12,13	3,62

+ 54,96 — 34,67

= + 20,29

Art der Zubereitung: Kartoffeln gut mit Bürste waschen, um sie von Sand zu befreien. Mit kochendem Salzwasser übergießen, so daß die Kartoffeln gerade bedeckt sind. 1/2 Stunde lang zugedeckt kochen, schälen und heiß durch ein Sieb durchrühren. Ein Eigelb mit 1 Teelöffel Milch verrühren, dann noch 1/4 Glas Milch hinzutun, aufs Feuer stellen und bis zum Dampfaufstieg erhitzen (nicht kochen!). Den Kartoffelbrei mit der übrigen heißen Milch anrühren, Butter hineintun und dann vorsichtig die Mischung (Ei und Milch) zugeben und die ganze Masse auf dem Herd im Wasserbade quirlen, bis dieselbe locker ist.

Besonderheiten der Bearbeitung: Bei dieser Zubereitung, wo Butter und Eigelb in den fertigen Brei hineingetan werden, geben wir in der Nahrung die Vitamine des Eigelbs und der Butter d. h. A, B und C.

Bezeichnung der Speise: Abendbrot: Gemischter Saft mit Zitrone. — Menge der fertigen Portion: 25 bis 50 g. (Kind von 1 bis 2 Jahren.)

Bezeichnung der Produkte	Gewicht		Kalorien	Zusammensetzung der Speise				Vitamine			Salze							
	Brutto	Netto		Wasser	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrate	A	B	C	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	SO_3	Cl
Mohrrüben	30	8	3,2	1,6	—	—	0,6	++	++	++	0,4	0,4	0,08	0,08	—	0,24	0,08	—
Kohl	12	8	4,0	3,2	0,1	—	0,7	++	+++	+++	1,12	—	0,40	0,16	0,08	0,80	0,88	0,08
Zitrone (1 g)	—	7	1,4	3,5	—	—	0,4	—	—	+++	0,49	—	0,28	0,04	—	0,14	0,01	—
Zucker	10	10	38,0	0,2	—	—	9,4	—	—	—	1,25	0,41	0,21	0,01	0,01	0,01	0,23	0,21
Wasser	10	10	—	10,0	—	—	—				—	—	—	—	—	—	—	—
Im Ganzen			46,6	18,5	0,1	—	11,1				3,21	0,81	0,97	0,29	0,09	1,19	1,20	0,29

K_2O bis Fe_2O_3: + 5,37; P_2O_5 bis Cl: — 2,68; = + 2,69

Schema I.

Muster einer Ernährungsweise. (Institut für Mutter- und Kinderschutz.)
(*Kind von 8 bis zu 18 Monaten.*)

Bezeichnung der Produkte	Gewicht		Kalorien	Zusammensetzung der Speise				Vitamine			Salze							
	Brutto	Netto		Wasser	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	A	B	C	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	SO_3	Cl
Frühstück 6 Uhr morgens:																		
Milch	—	200	134,0	184,0	6,4	7,0	9,6				8,08	3,94	12,50	1,60	0,04	14,16	4,94	3,68
Zwieback	—	20	67,0	16,8	2,4	0,5	14,6	—	—	—	0,52	2,20	0,72	0,37	0,12	2,47	1,20	2,97
10 Uhr morgens:																		
Fruchtmus	—	150	204,8	150,0	2,0	2,4	44,2	+	+	+	6,61	1,91	1,62	0,58	0,06	3,98	2,14	0,88
Mittagessen 1 Uhr:																		
Gemüsepüree	—	100	154,0	93,0	5,3	5,4	18,0	+++	++	++	11,62	15,57	6,38	5,79	1,47	14,86	5,70	3,47
Fruchtsaft mit Gelatine verdünnt	—	100	104,0	100,0	0,8	0,1	24.2	—	—	+++	2,83	0,97	1,33	0,13	—	0,20	1,35	0,41
Nachmittags:																		
Milch	—	200	134,0	184,0	6,4	7,0	9,6				8,08	3,94	12,50	1,60	0,04	14,16	4,94	3,68
Geriebener Apfel . . .	—	—	57,2	50,0	—	—	13,8	+	+	+	3,10	0,80	0,52	0,16	—	0,56	1,26	0,20
Abendbrot:																		
Grießbrei	—	200	234,0	200,0	4,9	8,3	32,3				6,04	4,72	7,18	1,51	0,20	9,98	5,45	4,31
Tomatensaft	—	—	4,0	100,0	—	—	—				4,5	2,35	0,53	1,05	0,20	0,97	0,28	0,47
Im Ganzen			1083	1077,8	28,2	30,7	165				51,38	35,40	43,28	12,79	2,13	61,34	27,32	20,07

K_2O bis Fe_2O_3: + 144,98; P_2O_5 bis Cl: — 108,73; = + 36,25

Bezeichnung der Speise: Kartoffel-Spinat-Brei mit Hirn. — Menge der fertigen Portion: 100 g.
(Kind von 8 bis zu 18 Monaten.)

Bezeichnung der Produkte	Gewicht		Kalorien	Zusammensetzung der Speise				Vitamine			Salze							
	Brutto	Netto		Wasser	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrate	A	B	C	K_2O	No_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_2	SO_3	Cl
Kartoffeln	75	50	43,0	7,9	1,0	—	9,3	+	++	++	5,64	0,93	0,49	1,14	0.03	2,26	2,21	0,38
Spinat	65	50	14,5	45,0	1,3	0,1	1,5	+++	++	++	3,13	10,13	3,76	2,81	1,12	3,85	1,52	1,58
Hirn	30	25	31,5	8,7	2,1	2,0	—	+	++	—	1,31	4,35	0,40	1,44	0,28	6,76	0,07	0,62
Butter	—	3,0	22,8	—	—	2.4	—	—	—	—	0,03	0,32	0,02	0,02	—	0,05	0,15	0,30
Milch	—	25	17,0	21,8	0,8	0.9	1,2	—	—	—	1,02	0,48	1,56	0,20	0,01	1,44	1,11	0,46
Grieß	—	5	16,0	0,6	0,3	—	3,6	—	+	—	0,18	0,16	0,10	0,18	0,03	0,5	0,59	0,08
Zucker	—	2,5	9,5	—	—	—	2,4	—	—	—	0,31	0,10	0.05	—	—	—	0,05	0,05
Salz	—	1,0	—	—	—	—	—				—	—	—	—	—	—	—	—
Wasser	100	—	—	50,0	—	—	—				—	—	—	—	—	—	—	—
Im Ganzen			154,0	93,0	5,3	5,4	18,0				11,62	15,57	6,38	5,79	1,47	14,86	5,70	3,47

+ 40,83 — 24,03

= + 16,80

Art der Zubereitung: Winterkartoffeln (schon Frühjahr), die Schale ganz dünn schälen, abwaschen, in vier Teile schneiden, mit gesalzenem, kochendem Wasser brühen, so daß sie gerade bedeckt sind. Eine halbe Stunde zugedeckt kochen. Spinat lesen, von den Wurzeln reinigen, in Wasser spülen, um den Sand zu entfernen. Auf ein Sieb tun, mit Zucker im eigenen Saft schmoren, 15 Min. lang (zugedeckt), ihn heiß durchrühren durch ein Doppelsieb mit den heißen Kartoffeln zusammen. Das Kartoffelwasser wird für die Einbrenne benutzt, welche folgendermaßen zubereitet wird: Die Butter wird gekocht, darin wird Grieß mit Milch verrührt. Nachdem letzteres 10 Min. gekocht hat, wird die Einbrenne mit dem Gemüsebrei vereinigt und bis zum Dampfaufstieg gequirlt. Man gebe acht, daß die benutzten Kartoffeln nicht durchwachsen sind, es empfiehlt sich, in dieser Jahreszeit die Kartoffeln geschält zu kochen, weil die Keime das Gift enthalten (Salonin).

Bezeichnung der Speise: ***Kranzbeeren („Kissel"-Fruchtsaft mit Kartoffelmehl).*** — ***Menge der fertigen Portion: 100 g.***
(Kind von 8 bis zu 18 Monaten.)

Bezeichnung der Produkte	Gewicht		Kalorien	Zusammensetzung der Speise				Vitamine			Salze							
	Brutto	Netto		Wasser	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	A	B	C	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	SO_3	Cl
Kranzbeeren	20	—	7	17	0,2	—	1,4	—	—	+++	0,40	—	0,76	0,1	—	0,14	0,76	—
Zucker	20	—	76	0,4	—	—	18,8	—	—	—	2,4	0,8	0,04	—	—	—	0,4	0,4
Kartoffelmehl	—	7	—	0,8	0,6	0,1	4,0				0,03	0,04	0,57	0,03	—	0,06	0,19	0,01
Wasser	100	—	—	—	—	—	—				—	—	—	—	—	—	—	—
Im Ganzen			104	100	0,8	0,1	24,2				2,83	0,97	1,88	0,13	—	0,20	1,35	0,41

K_2O bis Fe_2O_3: + 5,26; P_2O_5 bis Cl: — 1,96; = + 3,30

Art der Zubereitung: Die Beeren lesen, mit abgekochtem Wasser waschen, vorsichtig mit einem Löffel ein wenig Saft durch ein Sieb ausdrücken. Aus den ausgekochten Beeren „Kissel" kochen; ein Glas Wasser hinzutun und damit aufkochen, dann durch Mull passieren lassen. Ein Teil davon (¼ Glas) kühlen, um darin das Kartoffelmehl zu lösen. Das Übrige mit Zucker kochen. Nach dem Aufkochen, vorsichtig rührend, das Kartoffelmehl hinzutun, bis zum Wiederaufkochen umrühren. Dann gleich vom Feuer nehmen und in Porzellannapf schütten. Wenn der Kissel etwas abgekocht ist, den im Anfang ausgedrückten Saft hinzutun.

Besonderheit der Bearbeitung: Bei dieser Verarbeitung wird das Produkt gänzlich ausgenützt im Sinne des Erhaltenwerdens der Mineralsalze und Vitamine.

Bezeichnung der Speise: Vesper.

(*Kind von 8 bis zu 18 Monaten.*)

Bezeichnung der Produkte	Gewicht		Kalorien	Zusammensetzung der Speise				Vitamine			Salze							
	Brutto	Netto		Wasser	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrate	A	B	C	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	SO_3	Cl
Milch	200,0		134	184	6,4	7,0	9,6				8,08	3,94	12,50	1,60	0,04	14,16	4,94	3,68
Geriebener Apfel	120	100	19,2	50	—	—	4,0	+	+	+	1,84	0,40	0,32	0,16	—	0,56	1,04	—
Zucker	10,0		38	—	—	—	9,8	—	—	—	1,26	0,40	0,20	—	—	—	0,22	0,20
Im Ganzen			191	230	6,4	7,0	23,4				11,28	4,74	13,02	1,76	0,04	14,72	6,20	3,88

+ 30,84 — 24,80

= + 6,04

Art der Zubereitung: **Einen reifen Apfel in abgekochtem Wasser waschen und das Kerngehäuse entfernen, den Apfel zerreiben. Zucker aufkochen, durchsieben, kühlen und mit dem geriebenen Apfel vermengen.**

Bezeichnung der Speise: Apfelmus mit Bisquitmehl. — Menge der fertigen Portion: 150 g.
(Kind von 8 bis 18 Monaten.)

Bezeichnung der Produkte	Gewicht		Kalorien	Zusammensetzung der Speise				Vitamine			Salze							
	Brutto	Netto		Wasser	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrate	A	B	C	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	SO_3	Cl
Äpfel	100,0	80,0	19,2	50,4	—	—	4,0	+	+	+	1,84	0,40	0,32	0,16	—	0,56	1,04	—
Zucker	25,0	—	95,0	—	—	—	23,6	—	—	—	3,13	1,06	0,52	0,04	0,04	0,04	0,56	0,52
Bisquitmehl[1]	25,0	—	90,6	—	2	2,4	16,6	—	—	—	1,64	0,45	0,78	0,38	0,02	3,38	0,54	0,36
Wasser	150,0	—	—	100,0	—	—	—				—	—	—	—	—	—	—	—
Im Ganzen			204,8	150,0	2	2,4	44,2				6,61	1,91	1,62	0,58	0,06	3,98	2,14	0,88

K_2O bis Fe_2O_3: + 10,78; P_2O_5 bis Cl: — 7; = + 3,78

Art der Zubereitung: Die Äpfel abwaschen, auf eine Pfanne tun, auf deren Boden etwas Wasser ist, in den Backofen stellen. Wenn die Äpfel weich sind, durch ein Sieb durchtreiben. Das grüne Apfelpüree mit Zuckersirup mischen, allmählich Bisquitmehl zugeben, indem man das Mus quirlt. Bisquitmehl kann man zubereiten: Zwei Albert-Kakes im Backofen rösten, im Mörser stoßen und dann durchsieben, so gewinnt man Bisquitmehl.

Besonderheiten der Bearbeitung: Gebackene Äpfel erhalten besser die Vitamine als abgekochte. Man soll mit der Schale durchreiben, um eine größere Menge der Mineralsalze zu bekommen (Kalisalz).

[1]) Das Mehl ist zubereitet in der Küche des Institutes.

Bezeichnung der Speise: Griesbrei mit Zwieback. — Menge der fertigen Portion: 200 g.
(Kind von 8 bis zu 18 Monaten.)

Bezeichnung der Produkte	Gewicht		Kalorien	Zusammensetzung der Speise				Vitamine			Salze							
	Brutto	Netto		Wasser	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	A	B	C	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	SO_3	Cl
Milch	100,0	—	67,0	87,3	3,2	3,5	4,8	+++	++	+	4,04	1,97	6,25	0,8	0,02	7,08	2,47	1,84
Gries	15,0	—	48,8	1,95	1.0	—	10,8	—	+	—	0,43	0,50	0,30	0,54	0,11	1,51	1,77	0,24
Zwieback	10,0	—	34,6	0,9	0,7	—	7,3	—	—	—	0,26	1,20	0,37	0,14	0,06	1,23	0,69	1,43
Butter	6,0	—	45,6	0,5	—	4,8	—	+++	—	—	0,06	0,64	0,05	0,01	—	0,15	0,35	0,59
Zucker	10,0	—	38,0	—	—	—	9,4	—	—	—	1,25	0,41	0,21	0,01	0,01	0,01	0,23	0,21
Salz	0,5	—	—	—	—	—	—				—	—	—	—	—	—	—	—
Wasser	150,0	—	—	120,0	—	—	—				—	—	—	—	—	—	—	—
Im Ganzen			234	200	4.9	8,3	32,8				6,01	4,72	7,18	1,51	0,20	9,98	5,45	4,31

+ 19,65 — 19,84

= — 0,19

Art der Zubereitung: Grieß aufkochen in 150 g Wasser 12—15 Minuten lang, die ganze Zeit mit einem Holzlöffel umrühren. Sobald der Gries weich ist 100 g rohe Milch zugeben, 1—2 mal aufkochen lassen, vom Feuer nehmen und gut umrühren. Butter auf der Pfanne zerlassen, aufkochen lassen, darin Zwiebackmehl vermengen. Die gewonnene Schwitze allmählich und sorgfältig mit dem Griesbrei vermischen, dabei gut quirlen. Zucker und Salz fügt man dem Brei gleichzeitig mit der Milch bei.

Bezeichnung der Speise: Tomatensaft. — Menge der fertigen Portion: 25 g.
(Kind von 8 bis zu 18 Monaten.)

Bezeichnung der Produkte	Gewicht		Kalorien	Zusammensetzung der Speise				Vitamine			Salze							
	Brutto	Netto		Wasser	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrate	A	B	C	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	SO_3	Cl
Tomaten	50	25	4,5	23.2	—	—	—	+ +	+ +	+++	4,5	6,35	0,53	0,05	0,20	0,97	0,28	0,47
											+ 7,63					— 1,72		
											= + 5,91							

Art der Zubereitung: **Reife, ungeschälte Tomaten in abgekochtem Wasser waschen, schneiden, den Saft ausdrücken, durch Mull durchseien.**

Sitzung des Ärztlichen Vereins München mit der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde vom 18. Juli 1928.

Wiskott: Zur Vigantolbehandlung der Rachitis.

Vortragender berichtet über die mit dem bestrahlten Ergosterin an der Münchener Universitäts-Kinderklinik gemachten Erfahrungen. Unter genauer klinischer Kontrolle wurde der Heilungsverlauf an größtenteils schweren und stationär aufgenommenen Rachitikern verfolgt. Der anorganische Phosphorspiegel im Serum erreichte nach 14tägiger Vigantolbehandlung meist schon die Norm, teilweise sogar darüber hinausgehende Werte; nach längerer Verabreichung kam es regelmäßig zu überschießenden Werten. Die Wichtigkeit des P-Anstiegs für die Mineralisation des Skeletts wird hervorgehoben. Die Kalzium-Serumwerte stiegen, soweit erniedrigt, auf die normale Höhe an. Bei Tetanie trat unter Vigantol zunächst meist noch ein weiterer Anstieg des bereits hohen Phosphorserumwertes ein. Gleichzeitige Kalziumgaben erwiesen sich wegen bedrohlicher und manifester Tetaniesymptome als notwendig. An Hand röntgenologischer Vorweisungen wird die gleichzeitig mit dem Serumphosphoranstieg einsetzende Mineralisation des Skeletts, die oft erstaunliches Tempo und Ausmaß zeigt, demonstriert. Die Heilung von Schaftfrakturen der großen Knochen bei Rachitikern wurde ebenfalls günstig beeinflußt.

Der unter der Behandlung mit Vigantol auftretende Stimmungsaufschwung, sowie die Besserung des Muskeltonus folgten der Skelettheilung zeitlich nach. Es ist fraglich, ob diese Besserung nicht indirektes Verdienst des Vigantols durch Heilung des vorher mangelhaft gebrauchsfähigen Skeletts ist. Eine Besserung der Begleitanämie scheint in einigen Fällen angebahnt zu werden, erfolgt aber ebenfalls viel langsamer. Die Resistenz der behandelten Rachitiker blieb durch längere Zeit noch schlecht.

Es wird ferner die Dosierungs- und Unschädlichkeitsfrage erörtert. Dosen von 2—4 mg erwiesen sich in allen Fällen als ausreichend. Schädliche Einwirkungen im Sinne der von *Pfannenstiel, Kreitmair* und *Moll* erhobenen Tierversuche wurden bei mehrmonatlicher Darreichung in den angegebenen Dosen nicht beobachtet. Auf geringe Spanne zwischen toxischer und therapeutischer Dosis für den Säugling, wenn man die toxische Dosis gleich 10 mg gewichtsanteilmäßig aus den Tierversuchen obiger Autoren ableitet, wird hingewiesen. Anscheinend ist das menschliche wachsende, besonders das rachitische Individuum toleranter. Es wurden jedoch eine Anzahl enteritischer Störungen in und außerhalb der Anstalt beobachtet. Es ist zu vermuten, daß diese dem bestrahlten Ergosterin und nicht dem als Vehikel dienenden Olivenöl zur Last fallen. Auf Grund des noch ungeklärten Wirkungsmechanismus wird davor gewarnt, das Vigantol bei allen möglichen nichtrachitischen Krankheitszuständen zu verordnen oder in der Rachitisbehandlung die Dosis über 4 mg zu steigern. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß sich bei vorsichtiger Dosierung das Vigantol in der klinischen Behandlung der Skeletterscheinungen florider Frührachitis als sicher wirkendes und unschädliches Mittel erwiesen hat.

Aussprache. Hentschel, München: Bei einer Reihe der mit Vigantol behandelten rachitischen Säuglinge wurde der Verlauf der Blutglykolyse während der Rachitisheilung verfolgt. Die im floriden Stadium der Rachitis verringerte oder aufgehobene Fähigkeit, den Blutzucker fermentativ abzubauen, kehrt langsamer als der Phosphatwert zurück. Erst nach 4 bis

6 Wochen wird das bei gesunden Säuglingen gefundene Glykolysevermögen erreicht. Der Erfolg der Glykolysefähigkeit gibt ein Bild von der fortschreitenden Gesamtheilung des mit Vigantol behandelten rachitischen Säuglings. — Es werden spektrographische Aufnahmen des inaktiven und durch Ultraviolettlichtbestrahlung aktivierten Ergosterins gezeigt und die Methoden besprochen, die den langwierigen biologischen Versuch zum Nachweis einer antirachitisch wirksamen Substanz durch ein zeitlich kürzeres Verfahren ersetzen können.

Ullrich: Mit noch unveröffentlichten Versuchen konnte erneut die große Bedeutung des Phosphates für die Kalkbindung beim Ossifikationsvorgang nachgewiesen werden. Auch während der rachitischen Azidose — die ihrerseits im *wachsenden* Organismus zur Hypophosphatämie führt — bleiben alle Vorbedingungen zur Kalkaufnahme im Knochen erfüllt außer einer genügenden P-Konzentration in den Säften. — Die Wirkung des Vigantols führt über die Behebung der Hypophosphatämie. — Bei plötzlicher Zunahme der P-Ionen (Phosphatstauung) kommt es durch Kalkhunger des Skeletts zur Ca-Verarmung der Körpersäfte und damit zu der für Tetanie charakteristischen Ionenkonstellation im Blute. —

v. Pfaundler: „Daß man gegen floride Rachitis bei richtiger Anwendung mit Vigantol ziemlich rasche und sehr befriedigende Erfolge hinsichtlich der Mineralisierung des Skeletts erzielen kann, bezeugt das vom Vortrag gesammelte Material in erfreulicher und einwandfreier Weise. Daß ein aber sichtlich *so differentes Mittel* unter allen Umständen nur Nutzen und keinen Schaden bringen könne, war meines Erachtens von vornherein nicht vorstellbar. *Pfannenstiel* hat tatsächlich schon im Vorjahre die toxische Wirkung des Vigantols an Tieren aufgewiesen, und *Kreitmair-Moll* haben an großem Material die Vigantolvergiftung zahlreicher Tierarten genauer studiert. Wie *Wiskott* bereits bemerkt hat, stehen die therapeutischen Dosen am *Kinde* den toxischen Dosen am Versuchstier mindestens recht nahe. 7—10 kg-Kind, d. i. ein mittlerer Säugling des zweiten Lebenshalbjahres, soll bei der Rachitiskur etwa 4—10 mg Vigantol durch 30 bis 60 Tage erhalten. 7—10 kg Kaninchen (das sind etwa zwei Tiere) erhielten von *Kraitmair-Moll* zusammen 4 mg Vigantol pro Tag und waren nach 28 Tagen tot. 7—10 kg Katze (das sind auch etwa zwei Tiere) erhielten zusammen 10 mg des Mittels und waren nach 35 Tagen tot. Sehr bemerkenswert sind die Obduktionsbefunde beim Vigantoltod, nämlich die schweren Gewebsverkalkungen von dystrophischem Charakter. Man kann sich angesichts dieser Veränderungen wirklich die Frage vorlegen: Ist das Vigantol ein ätiotropes Heilmittel der Rachitis oder ist es ein die disponierten Gewebe verkalkendes Gift? Denkbar wäre, daß dies bei florider Rachitis in gewisser Hinsicht auf dasselbe hinauskommt; die Pathologen lehrten immer, daß für die als Kriterien der englischen Krankheit angesehenen Veränderungen die Nichtverkalkung Ursache und Ausgangspunkt sei. Wird die Verkalkung — auf welchen Wegen immer — erzwungen, dann müssen die anatomischen Skeletterscheinungen der Rachitis verschwinden. Gewiß ist es (wie *Wiskott* u. a. meinten) möglich und anzunehmen, daß Kinder im allgemeinen und Rachitiker im besonderen eine hohe Vigantoltoleranz besitzen. Immerhin mahnen die Tierversuche zur Vorsicht, besonders wenn es sich um ältere Kinder handelt, an denen ja auch von *Degkwitz* ernste Nierenschäden gesehen worden sind. In unseren Versuchen an Rachitikern waren die Durchfallsstörungen häufig und ziemlich lästig. Ich bemerke

ausdrücklich, daß Dyspepsien auch bei vorzüglich einzelgepflegten Säuglingen im *Privathause* von mir in offenkundigem Zusammenhang mit Vigantolmedikation gesehen wurden. Aus der Nichtbeeinflussung der die Rachitis begleitenden Anämie wollte man ein Argument gegen die Zusammengehörigkeit der beiden Erscheinungen ableiten. Wenn es sich da um eine toxische Schädigung des Blutes neben dystrophischer Verkalkung einherlaufend handeln sollte (was freilich durchaus nicht feststeht), dann wäre dieses Argument nicht haltbar. Nicht einmal eine mit Rücksicht auf die Blutbeschaffenheit aufgestellte Gegenanzeige auf die Therapie schiene berechtigt, wenn man sich der Wirkungsweise des teilweise bewährten Arsens erinnert. Auf jeden Fall ist für die Praxis zu empfehlen, bei der Indikation und bei der Dosis für das Vigantol zu bleiben, letztere nicht pro Kilogramm Körpergewicht zu berechnen und dem allzu liberalen Gebrauch des Mittels bei Spätschäden nach abgeheilter englischer Krankheit und bei konstitutionellen Anomalien des späteren Kindesalters zu begegnen.

Die Ausführungen *Wiskotts* ergänzend, möchte ich zur *Prophylaxe* der englischen Krankheit einiges sagen. Diese mit Vigantol zu versuchen, schien mir ein aussichtsvolles Unternehmen, und einige Erfolge bestätigen es. An weit größerem Material hat die Bonner Kinderklinik, deren Mitteilungen wir das größte Vertrauen entgegenbringen, günstige Erfahrungen gemacht: Vorsichtige Vigantolgaben an die sogenannten Rachitisanwärter haben sich als bequem und unschädlich erwiesen und die Morbidität auf ein Sechstel herabgesetzt.

Mit dem Vigantol konkurriert als prophylaktisches Verfahren die Verabreichung bestrahlter Frischmilch bzw. Verschnittmilch, über die wir von allen Seiten (Ärzten, Eltern, Anstalten, Molkereien, Landwirten usw.) mit Anfragen bestürmt werden. Es ist der Gedanke aufgetaucht, eine quasi automatische Universalprophylaxe „über die Köpfe der Massen" (und damit wohl auch über die Köpfe der Ärzte?) hinweg in Szene zu setzen, etwa nach dem Exempel des jodierten Brotes und der jodierten Fleischwaren in Kropfdistrikten. Man hört über die Aussichten solchen Unternehmens hochtönende Worte: „Die Kommunen brauchen jetzt nur dazu überzugehen, als Kindermilch überhaupt nur solche bestrahlte Höhensonnenmilch für den Verkauf zuzulassen, wir haben dann ein Mittel innerhalb weniger Jahre die gefürchtete Rachitis überhaupt auszurotten". Und weiter: „Die Bedeutung der Milchbestrahlung ist so groß, daß man hofft, *in wenigen Jahren werde die Rachitis eine in Europa unbekannte Krankheit sein.*" Ich hätte dieses Zitat aus einer Reklameschrift nicht gebraucht, wenn sich die Firma nicht auf einen hochangesehenen und sehr verdienten Kinderarzt berufen hätte — ob mit Recht oder Unrecht, ist mir unbekannt. Sachlich scheint mir aber diese Perspektive *durchaus verfehlt,* und zwar aus zahlreichen Gründen. Einmal existieren doch in Europa Millionen von Milchselbsterzeugern von kleinen und mittleren Bauern, die nicht daran denken können und werden, sehr kostspielige und diffizile Apparate zur Milchbestrahlung in Betrieb zu setzen, ehe sie das Produkt ihren Kindern verfüttern. Aber auch einen allgemeinen Zwang, die „Kindermilch" nur bestrahlt in den Handel zu bringen, wird man nicht in allen Gemeinden, auch nicht in den Städten einführen können. Die Regulative für Kindermilch erhöhen den Preis des unter dieser Bezeichnung verkäuflichen Erzeugnisses in solchem Maße, daß dasselbe (durch die Bestrahlung wieder verteuert)

jenen Kreisen nicht erlangbar ist, in denen die englische Krankheit Schäden verschuldet. Solche Schutzmilch würde meiner Schätzung nach in München auf 50—60 Pfg. pro Liter kommen. Für das Heer der sogenannten Unbemittelten eine Verbilligung bewirken, hieße aber nichts anderes, als erhebliche Lasten auf andere Stände wälzen, deren wirtschaftliche Besserstellung nachgerade zu einem frommen Märchen wird. Andere meinen sogar, man solle überhaupt jegliche Milch, nicht bloß die Kindermilch, vor dem Gebrauch bestrahlen bzw. mit bestrahlter Milch verschneiden; das dürfte wohl keinen besonderen Anklang finden, zumal solange bei der Bestrahlung mit Zusätzen und mit gewissen Zeitverlusten vorgegangen wird. Für den kleinen Haushalt kann ich es nicht verstehen, wenn man die Prophylaxe mit bestrahlter Milch bzw. Verschnittmilch ein so besonders *bequemes* Verfahren nennt. Lieber dürften die meisten beanspruchten Mütter der Säuglingsnahrung ein- oder zweimal täglich ein paar Tropfen eines fertigen haltbaren Medikaments zusetzen, als zum Bezuge der Haushalt- und der Säuglingsmilch aus zwei verschiedenen Quellen schöpfen, womöglich in zwei verschiedenen Molkereien oder Geschäfte laufen. Gegen eine Massen- und Allgemeinprophylaxe mit der sogenannten Schutzmilch spricht ein weiteres wichtiges Moment, nämlich der Umstand, daß die Säuglinge in dem hierfür geeigneten Alter glücklicherweise heute zum allergrößten Teil reine Brustkinder sind. Solchen eine Flasche zu reichen, hat ohne Zweifel Bedenken. Die Verhältnisse liegen in München zwar nicht ganz so wie in Bonn, wo aus diesem Grunde 98% der „Rachitisanwärter“ von der Milchprophylaxe ausscheiden mußten. Die *versuchsweise* Anwendung von Schutzmilch für gewisse Gruppen von sogenannten verstaatlichten Flaschenkindern, wie sie z. B. in Frankfurt a. M. durchgeführt wurde, kann meines Erachtens einem Einwande nicht unterliegen.

Ich selbst beurteile therapeutische und prophylaktische Verfahren grundsätzlich nur auf Grund persönlicher Erfahrungen, und diese sind hinsichtlich der Wirksamkeit von Heil- und Schutzmilch noch nicht groß genug, um ein definitives Urteil abzugeben. Gegen positive Ergebnisse würde man jetzt im Sommer den Einwand der Spontanheilung gegen einige der negativen den Einwand der noch nicht lange genug laufenden Anwendung machen; denn erst seit etwa zwei Monaten sind wir durch das Entgegenkommen des Urhebers des Kohlensäureverfahrens in der Lage, den Versuch zu machen, Milch zu aktivieren. Auf andere Bedenken, die gegen die Milchbestrahlung vorgebracht wurden und die mir allesamt nicht stichhaltig oder noch nicht hinreichend begründet scheinen, gehe ich nicht ein.

Auf die von mehreren Kollegen gestellte Frage, ob nun die Quarzlampe angesichts von Vigantol und Heilmilch zum alten Eisen geworfen werden kann, antworte ich mit einem entschiedenen Nein. Abgesehen davon, daß es noch nicht ganz außer Zweifel steht, ob das wirksame antirachitische Prinzip bei der direkten Bestrahlung und bei Verwendung aktivierter Sterine per os wirklich identisch ist, scheint es so, als würden die direkten Bestrahlungen dank gewisser natürlicher Hemmungsfaktoren gleichzeitig eine schonendere und eine universellere Wirksamkeit entfalten. Für die Universalprophylaxe freilich steht die Quarzlampe nicht mehr an erster Stelle.

Die gegenseitige Situation in der modernen Rachitistherapie ist ohne Zweifel höchst beachtenswert, sowohl vom sanitären, wirtschaftlichen, für-

sorgerischen, als auch standesärztlichen Standpunkte aus. Die Verwaltungsbehörden werden zu erwägen haben, ob man ein Medikament, das die von *Kreitmair-Moll* aufgewiesenen toxischen Wirkungen im Tierversuche hat, dem freien Verkaufe in beliebiger Quantität überlassen kann. Steht nicht zu befürchten, daß sich die Zukunft der Giftmörder für eine als solche dem Nachweise im Körper vorläufig nicht zugängliche Substanz, deren Wirkungen jenen einer Arteriosklerose anatomisch sehr ähnlich sind, zu interessieren beginnen werden, wenn sie beim erwachsenen Menschen Analoges verursacht? Und gar weiter: Soll man dieselbe Substanz von jeder Molkerei in Handel bringen lassen, wenn auch nur in Form von Verschnittmilch? Sollen überhaupt differente Heilsubstanzen künftig aus Milchläden und dergleichen Geschäften bezogen werden? Mit dem jodhaltigen Vollsalz ist ja hier freilich schon ein Anfang gemacht worden, der mir nie besonders glücklich schien. Bei der Rachitismilch kommt dazu, daß die Herstellungsweise bisher wohl nicht so ganz zuverlässig funktioniert, daß der Titer des Produktes schwankt und seine Kontrolle auf technische Schwierigkeiten stößt. Wie steht es mit der Standardisierung, und was werden die Verwaltungsbehörden vorkehren, um eine ungebührliche Preissteigerung zu verhindern? Schon jetzt liest man in Ankündigungen, daß es den Molkereien, denen aus der Bestrahlung Spesen im Betrage von höchstens 5 Pfg. pro Liter erwachsen, empfohlen wird, die Spanne zwischen gewöhnlicher und aktivierter Milch auf 20 Pfg. zu setzen. Ist es nicht angebracht, die Molkereien in dieser Richtung noch rechtzeitig zu warnen? Soll bei solcher Verteuerung der Milch wieder der Erzeuger leer ausgehen und der Händler einen reichlich hohen Gewinn erzielen?

Wenn Heilmilch, und wenn sogar das Vigantol billiger ist als die Form andersartiger Vorbeugung und Behandlung rachitischer Kinder, soll dann die Fürsorge auf ihrem Wege nach Schaffung von Heil- und Erholungsstätten umkehren? Wird die örtliche Erholungsfürsorge etwa überflüssig sein und der Konkurrenz mit den neuen Verfahren unterliegen, weil schon die Ausgaben für die Straßenbahn höhere sind als jene für das Mittel? Ich möchte dies durchaus verneinen.

Müssen sich nicht die standesärztlichen Kreise für die Angelegenheiten lebhaft interessieren? Wenn schon der ärztliche Stand im Begriffe ist, einen weiteren Ast, auf dem er sitzt, abzusägen, soll er dann nicht als hauptsächlich zuständiger an diesem prophylaktischen Vorgehen in *erster Linie* mitwirken, und soll er zusehen, wie die Molkereien seine Aufgaben zu übernehmen versuchen? Zwischen den Fürsorgestellen und den Ärzten wird die Arbeitsteilung zumeist durch die Schlagworte „Prophylaxe" und „Therapie" bezeichnet. Bei keiner anderen Erkrankung sind die beiden letzteren Dinge aber schwerer zu scheiden als bei der Rachitis.

Alles in allem: Viele Fragen erwachsen, und das Urteil steht heute noch in der Luft. Materiell interessierte Kreise drängen zu Entschließungen, an deren Stelle vorsichtige Zurückhaltung angezeigt erscheint. Von gewisser Seite macht sich eine aufdringliche Reklame geltend, die der Sache mehr Schaden als Nutzen bringen kann, und der deshalb von Ärzten und Behörden begegnet werden sollte."

Husler: Bestätigt die günstigen Erfahrungen mit Vigantol. Er verlangt angesichts der ungeheuren Wirksamkeit des Mittels strengste Indikation in der Anwendung. Eine Verwendung als Allerweltsmittel nicht nur bei

Rachitikern, sondern bei ungezählten andereen Erkrankungen, in der Rekonvaleszenz, bei Anämien vor allem auch bei älteren Kindern muß unbedingt verurteilt werden. Auch die Dauer der Medikation beim Rachitiker darf seines Erachtens nicht ins Uferlose gehen. Die Beurteilung des antirachitischen Effektes an klinischen und stationären Patienten (ohne Kontrollen) ist nicht einwandfrei, da die veränderten Pflegeverhältnisse ganz bedeutend für die Heilung mitsprechen. Es werden dafür drastische Beispiele gebracht. Ernste akute Schädigungen auf Vigantol hat H. nicht gesehen, dagegen einigemal dyspeptische Erscheinungen (Erbrechen, dünne Stühle), die möglicherweise doch auf die Ölsuspension zu beziehen und nicht ernst zu nehmen sind bei üblicher Dosierung, denn schließlich erbrechen manche Kinder selbst auf harmlosen Tee. Ferner ist H. der Meinung, daß nur exakt dosierbare Verordnungen in Betracht kommen. Deshalb steht er der Frage der Milchbestrahlung ablehnend gegenüber. Solche Bestrahlung ist nicht wie behauptet wird, eine harmlose Prozedur, sondern stellt denn doch eine weitgehende Denaturierung dar. Derartige Milch ist, auch bei eventuell weiterer Verbesserung der Bestrahlungstechnik, keine „Frischmilch" mehr. Soll man nun einer Umwandlung des für die Kinder wichtigsten Nahrungsmittels sprechen, wenn man denselben Effekt besser dosierbar, handlicher, einfacher haben kann? Es widerstrebt dem Empfinden, aus der „Frischmilch" ein Industrieprodukt zu machen. Kein Zweifel, daß das Interesse gewisser genossenschaftlicher und anderer Kreise, welches merkwürdig lebhaft ist, sich sehr bald der Bestrahlung auch anderer Produkte wie Fleisch, Gemüse, Mehl, bei denen ja angeblich ebenfalls eine Aktivierung möglich ist, zuwenden wird. Vor allem aber ist die Erfahrungsunterlage, ganz besonders in prophylaktischer Hinsicht, hinsichtlich der Wirkung bestrahlter Produkte noch gänzlich unzureichend. Wo ist eine Population durch bestrahlte Milch ganz oder annähernd rachitisfrei geblieben? Kommunale Einführung scheint also unbedingt verfrüht. H. hat aber noch andere Bedenken. Wie soll solche Milch gestillte Kinder schützen, also gerade die Kinder in der meist bedrohten Lebensperiode, die Kinder des ersten und zweiten Trimenon? Doch nur unter Gefährdung der Stillung selbst, die gerade eben zum Allgemeingut des Volkes geworden ist. „Wozu noch stillen, wenn es nun eine Kuhmilch gibt, die den Kindern gerade Glieder macht." Man lasse also die frische Kuhmilch Kuhmilch sein. Eher ließe sich das Bestrahlen von Trockenmilchen diskutieren, denn das sind Präparate. Viel zu wenig studiert sind Nebenwirkungen des Ergosterin bei länger dauernder Verabreichung, wobei weniger die akute schwere Vergiftung durch Überdosierung, als vielmehr die Wirkungen bei sehr langer Verabreichung (nach den vorliegenden Tierexperimenten muß unbedingt mit der Möglichkeit von Gefäß-Kalzifikationen oder nach *Scheer* auch mit lymphatischen Hyperplasien gerechnet werden), die Beeinflussung anderer Vitamine und ihrer gegenseitigen Relationen durch Strahlenwirkung u. a. interessieren. Aus allen diesen Überlegungen hat H. angesichts der zahlreichen Anfragen seine Stellungnahme dahin präzisiert, daß generelle Einführung der Strahlenmilch, auch in fraktionierter Form mehr als verfrüht ist. Er stellt sich ganz auf den Standpunkt der Bonner Erfahrungen *(Aengenendt)*. Die dort geübte Art des Vorgehens ist wesentlich sympathischer, und die gewiß ungemein wichtige Rachitisprophylaxe bleibt als mehr individualisierende in *ärztlicher* Hand.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. R. Hamburger,
Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

IV. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen und Säuglings.

Die Grundlagen der antisyphilitischen Behandlung der Neugeborenen. Von *E. Klaften*. Klin. Woch. 1928. S. 458.

Verf. berichtet über die Erfahrungen aus dem Material des 1923 gegründeten Luesambulatoriums der I. Universitäts-Frauenklinik in Wien. 183 unbehandelte syphilitische Mütter brachten bei 510 Schwangerschaften nur 286 lebende Kinder zur Welt. 19,6 % der übrigen entfiel auf Abortus, 24,3 % auf Totgeburten. Von den nur vor der Schwangerschaft behandelten Müttern entfielen 22,8 % auf Abortus, 9,3 % auf Totgeburten. Von den nur in der Schwangerschaft Behandelten entfielen 10,6 % auf Abortus, 1,2 % auf Totgeburten. Bei den vor und in der Schwangerschaft behandelten Frauen kam nur 10,8 % Abortus und keine Totgeburt vor. Frühgeburten hatten: unbehandelte in 20,8 %, vor der Schwangerschaft behandelte 9,9 %, in der Schwangerschaft behandelte 4,7 % und vor wie in der Schwangerschaft gründlich behandelte 3,1 %. Die Sterblichkeit der Neugeborenen innerhalb der ersten Lebenswoche betrug bei unbehandelten Müttern 8,2 %, bei vor der Schwangerschaft behandelten 13 % und bei in der Schwangerschaft behandelten 16,5 %. Von zehn bei der Geburt manifest syphilitischen Kindern starben acht; von den Kindern, die innerhalb der ersten drei Lebensmonate Zeichen syphilitischer Erkrankung boten, starben 56 %. Am Ende des 3. Lebensmonats waren noch 44 % syphilitisch. Von den Kindern, bei denen erst nach Auftreten der manifesten Syphilis die spezifische Behandlung eingeleitet wurde, starben 37%. Von frühbehandelten Kindern unbehandelter Mütter starben nur 15,7 %; von den übrigen 84,3 % zeigte kein Kind nach dem 3. Lebensmonat Zeichen der Lues oder eine positive Reaktion im Blute. Von den frühbehandelten Kindern unzureichend behandelter Mütter starben 9,1 %. Die Frühdiagnose gründete sich in erster Linie auf den Spirochätennachweis in der Nabelschnur, dann auf die Serodiagnose. Bei positivem Wassermann ist die Prognose ungünstiger. Anscheinend gesund geborene Kinder unbehandelter Mütter hatten eine Mortalität von 36,9 % innerhalb der ersten 3 Lebensmonate. 8,3 % dieser Kinder waren noch am Ende des 3. Lebensmonats syphilitisch. Die Mortalität der anscheinend gesunden Kinder unzureichend behandelter Mütter betrug 9,3 %; 44,1 % dieser Kinder waren am Ende des 3. Lebensmonats noch syphilitisch. Die anscheinend gesund geborenen Kinder wurden deshalb einer systematischen Präventivkur unterzogen. Resultat: 4,2—10,9 % Mortalität, Verschwinden der syphilitischen Erscheinungen innerhalb der ersten 3 Monate bei 90—95 %.

Die Präventivbehandlung erfordert eine, die Frühbehandlung mindestens zwei, die Spätbehandlung mindestens drei vollständige Kuren. Zur Präventivkur eignet sich die Kombination von Spirozid (in der ersten Lebenswoche täglich eine halbe, in der zweiten zwei halbe, später drei halbe Tabletten zu 0,25, im ganzen 15 g) mit Hydrargyrum jodatum flavum

(dreimal 0,01 jeden zweiten Tag abwechselnd mit Spirozid). Für intensive Kuren ist die Behandlung nach dem *Müller*schen Schema notwendig. Myosalvarsan wird ebensogut vertragen wie Neosalvarsan und gibt dieselben guten Resultate.

Schädigungen wurden nicht beobachtet bis auf vorübergehende Salvarsanexantheme. Doch muß bei debilen und ernährungsgestörten Kindern sehr vorsichtig dosiert werden. Fieber ist eine absolute Kontraindikation gegen Salvarsan. Verf. glaubt nicht, daß die Salvarsanbehandlung den syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems Vorschub leistet. Die Dauerresultate sind gut. Von 22 spätbehandelten Kindern starben 4 und 16 waren nach der ersten Kur seronegativ; 4 sind geistig zurückgeblieben, 14 normal entwickelt. Von 36 frühbehandelten blieben 12 nach der ersten Kur gesund und seronegativ (1—5 Jahre beobachtet). Von 65 präventivbehandelten Kindern blieben alle nach 1—5 jähriger Beobachtung gesund und seronegativ; nur eins blieb geistig zurück.

Kochmann.

V. Physiologie und Pathologie des älteren Kindes.

Jahreszeitliche Schwankungen des Serumkalkes bei Kindern. Von *H. Bakwin* und *R. Bakwin*. Amer. Journ. dis of. childr. 1928. 34. 994.

Der Ca-Gehalt des Blutes fällt im Herbst, erreicht den niedrigsten Wert im Beginne des Frühjahres und steigt im Sommer wieder an. Dies hängt zum Teil mit der jahreszeitlichen Schwankung der Ultraviolettstrahlung zusammen, ferner mit den gehäuften Infekten in den Wintermonaten.

Schiff-Berlin.

Zur Pathogenese azidotisch-toxischer Exsikkosen im Kindesalter. Von *H. Seckel.* Klin. Woch. 1927. S. 2316.

Bei 2 Kindern mit azidotischem Erbrechen wurde nach Abklingen der Krankheitserscheinungen der azidotische Zustand durch ketogene Nahrung künstlich hervorgerufen. Dabei zeigte es sich, daß Blutazidose und Gewichtssturz lange vor den klinischen Erscheinungen, insbesondere vor dem Erbrechen auftraten. Mithin kann dies nicht die Ursache der ersteren Erscheinungen sein. Bei einem mit der gleichen ketogenen Diät behandelten, aber sonst gesunden Kontrollkind trat die Ketonurie und das Sinken der Blutalkalireserve später ein als bei dem kranken Kinde, erreichte aber die gleichen oder sogar höhere Grade. Trotzdem kam es bei dem Kontrollkind nicht zum Erbrechen, überhaupt nicht zu Verfallserscheinungen. Wegen der symptomatischen Ähnlichkeit der klinischen Bilder und der Gleichartigkeit der Stoffwechselveränderungen setzt Verf. das azidotische Erbrechen älterer Kinder in Parallele zur alimentären Intoxikation der Säuglinge und glaubt, daß beide durch konstitutionelle Minderwertigkeit des Pankreas und der Thymusdrüse bedingt sind.

Kochmann.

Untersuchungen über Asthma, besonders bei Kindern. Von *K. H. Baagöe.* Klin. Woch. 1928. S. 507.

Bei 82 von den beobachteten Asthmapatienten wurden die ersten Lungenerscheinungen im Laufe der ersten 5 Lebensjahre bemerkt. Die Knaben überwiegen die Mädchen an Zahl erheblich. In über 30 % der Kranken wurde Asthma in der Familie, in 50 % allergische Krankheiten



überhaupt festgestellt. Der körperliche Zustand der Kranken vor Ausbruch der Krankheit war meist gut. Rachitis hatten nur sehr wenige. Das Leiden beginnt gewöhnlich nicht mit den typischen Asthmaanfällen, sondern mit kurzen oder längeren Perioden von Bronchitis. In manchen Fällen wurde im Anfang die Diagnose Keuchhusten oder Pseudokrupp gestellt. Die Asthmaanfälle sind denen der Erwachsenen gleich. Verf. fand aber im Sputum niemals *Curschmann*sche Spiralen und *Charcot-Leyden*sche Kristalle. Zwischen den Asthmaanfällen können keuchhustenähnliche Anfälle auftreten. Asthmatische Kinder bekommen einen typischen Habitus: Magerkeit, krummer Rücken, rachitisch deformierte Brust. Die meisten Patienten litten auch an Schnupfen, dem fast immer objektive Veränderungen der Nasenmuscheln oder der Tonsillen, niemals aber solche der Nebenhöhlen zugrundelagen. Die Mehrzahl der Patienten litt an hyperämischen, ödematösen, juckenden Affektionen der Haut. Eosinophilie während der Anfälle häufig, im Intervall selten. 88 Kranke hatten positive Kutanreaktionen (Federn 58 %, Haare 23 %, Pollen 20 % und Nahrungsmittel 19 %). Nur 33 zeigten Idiosynkrasie gegen den entsprechenden Stoff und nur bei 18 trat Heilung nach Eliminierung des Stoffes ein. Die Magensekretion der Patienten erwies sich als normal. Das Kinderasthma beruht in den allermeisten Fällen auf Idiosynkrasie. *Kochmann.*

Perikarditis als erste klinische Manifestation der Tuberkulose. Von *M. L. Blatt* und *Greengard*. Amer. Journ. dis. childr. 1928. 35. 631.

Bei ac. reichlicher Exsudatbildung, wenn es hämorrhagisch ist, soll an die Möglichkeit einer tuberkulösen Perikarditis gedacht werden. Kulturelle Untersuchung der Flüssigkeit, ferner der Tierversuch sollen herangezogen werden. Prognose infaust: Generalisation der Tuberkulose oder adhäsive Perikarditis. *Schiff*-Berlin.

VI. Infektionskrankheiten, Bakteriologie und Serologie.

Schutzimpfen oder nicht? Von *M. v. Pfaundler* und *Philipp Zoelch*. Klin. Woch. 1928. S. 577 und 625.

Sehr schöne klare Übersicht über die Epidemiologie der Diphtherie und die theoretischen Grundlagen der aktiven Diphtherieschutzimpfung. Die Frage der Überschrift wird bejaht. Die Gutartigkeit der Diphtherie in den letzten Jahrzehnten ist kein Gegengrund. „Ohne alle Eulenspiegelei muß man eines Umschlages gewärtig sein.“ Vorläufig sind zwar noch keine gesetzlichen Zwangmaßnahmen notwendig, wohl aber „erhöhte Aufmerksamkeit von Behörden und Ärzten, Belehrung der Laienschaft über die vorliegenden Möglichkeiten, breitere Teilnahme der berufenen Forschungsstätten, Bereitschaft zur Ausübung des Verfahrens im großen und Durchführung im begrenzten Rahmen.“ Zunächst nur Kleinkinder der ärmeren Schichten, der Krippen, Waisenhäuser, Heime. Gegenanzeige gegen die Impfung geben nur kurzvorhergehende Serumbehandlung und gleichzeitig bestehende andere Erkrankungen, namentlich Scharlach. Wo ein schonendes Impfverfahren notwendig ist, eignet sich die Impfung mit TA-Flocken am besten. Wo es auf rasch eintretenden Schutz ankommt, ist die Impfung mit Anatoxin empfehlenswert.

Diesem abschließenden Urteil nimmt allerdings eine kleine Fußnote viel von ihrer Überzeugungskraft: „Dem Vernehmen nach sollen in Amerika

neuerdings schutzgeimpfte Kinder mehrfach an Diphtheria gravissima erkrankt und gestorben sein." *Kochmann.*

„Paraspezifische" Serotherapie bei akuten Infektionskrankheiten. Von *Heinz Taterka.* Klin. Woch. 1928. S. 638.

Verf. empfiehlt zur Behandlung solcher Infektionskrankheiten, für die streng spezifische Sera nicht existieren oder nicht zur Hand sind oder bei denen der detaillierte bakteriologische Befund nicht abgewartet werden kann, die Anwendung eines mit artverwandten Keimen hergestellten antitoxischen Serums. *Kochmann.*

Ist eine perorale Immunisierung gegen Diphtherie mit abgetöteten Diphtheriebazillen möglich? Von *Walter Pockels.* Klin. Woch. 1927. S. 2137.

Von 32 schickpositiven Kindern, die mit 10—30 Normalösen abgetöteter Diphtheriebazillen gefüttert wurden, waren 28 nach 4—7 Wochen schicknegativ. Der Antitoxingehalt des Blutes überstieg bei diesen Kindern aber nicht den Wert von 0,01 AE pro Kubikzentimeter, so daß von einer sicheren Immunisierung nicht gesprochen werden kann. *Kochmann.*

Über perorale Immunisierung. Von *K. Fuerst* und *M. Klotz.* Klin. Woch. 1928. S. 118.

Poelmik gegen *Pockels* (Klin. Woch. 1927, S. 2137). Die perorale Immunisierung gegen Diphtherie wie übrigens auch die gegen Tuberkulose ergibt sehr unsichere Resultate. Auch bei Anwendung der Methode von *Reiter* (Durchlässigmachen der Darmschleimhaut mittels Natrium benzoicum) konnte von 11 Kindern nur eins erfolgreich immunisiert werden. *Kochmann.*

Das Diphtherieproblem. Von *U. Friedemann.* Klin. Woch. 1928. S. 433 u. 481.

An der in letzter Zeit in manchen Städten beobachteten Steigerung der Diphtheriemortalität sind fast ausschließlich schwertoxische Fälle beteiligt. Die Wirkungslosigkeit des Serums bei diesen Fällen ist nicht darauf zurückzuführen, daß es sich um Mischinfektionen mit Streptokokken gehandelt hätte. Intra vitam wurden nie Streptokokken im Blut solcher Fälle nachgewiesen. Es ist vielmehr nach Tierversuchen anzunehmen, daß das Serum große Toxinmengen bereits wenige Stunden nach der Infektion nicht mehr zu entgiften vermag. Verf. bespricht ausführlich die epidemiologischen Probleme der Diphtherie und weist auf die große Bedeutung der latenten Durchseuchung, besonders in den Städten hin. Als einzig wirksames Mittel zur Vermeidung schwerer Diphtherieepidemien, deren Kommen vorauszusehen ist, erkennt er die aktive Schutzimpfung. *Kochmann.*

Einfluß vorausgegangener Antitoxin- oder Toxin-Antitoxininjektion auf die Serumreaktion. Von *S. Specer.* Journ. amer. med. assoc. 1928. 90. 1778.

Mit Toxin-Antitoxin gespritzte Kinder erkranken nicht häufiger und schwerer bei der Serumbehandlung als die nicht immunisierten. Die Befürchtung einer Sensibilisierung ist übertrieben. *Schiff*-Berlin.

Die intradermale Salzprobe bei der Serumkrankheit. Von *W. L. Bradford.* Amer. Journ. dis of childr. 1928. 34. 950.

Die Resorptionszeit ist insbesondere auf die Höhe der Erkrankung stark verkürzt. *Schiff*-Berlin.

Buchbesprechungen.

Ranschburg, Paul, *Die Lese- und Schreibstörungen des Kindesalters, ihre Psychologie, Physiologie, Pathologie, heilpädagogische und medizinische Therapie.* Halle 1928, Verlag Carl Marhold.

Der Inhalt dieses Werkes stellt den Niederschlag einer Lebensarbeit dar und eignet sich daher nicht zu einem kurzen Referate. Neben einigen psychologischen Kapiteln werden die kritischen Zusammenstellungen der pädagogischen Methoden den Pädiater besonders interessieren. Zu der Montessori-Technik des Schwachsinnigen-Unterrichtes stellt sich *Ranschburg* nicht so skeptisch wie z. B. *Heller,* allerdings wünscht er eine Auswahl der Kinder, die für diese Methode in Frage kommen. Die besten Erfolge hatte er mit dem Typ, dessen kinästhetische Fähigkeiten besonders schwach waren, und bei diesen will er möglichst von Anfang an die Montessori-Methode angewandt wissen. Bemerkenswert sind die kritischen Ausführungen über die antiluetische Behandlung bei Schwachsinnigen mit „unauffälligen" luetischen Stigmen. Das Werk kann allen denen empfohlen werden, die sich mit der Erziehung und dem Unterrichte zerebral abnormer Kinder befassen. Sie werden auf alle Fälle aus ihm mannigfache Anregung schöpfen können. *P. Karger.*

Zade, Martin, *Heilpädagogik und Auge.* Halle 1928, Verlag Carl Marhold.

Das in der Sammlung „Heilpädagogik und Medizin" (herausgegeben von *W. Eliasberg*) erschienene Heft bringt einen Abriß der Anatomie, Physiologie und Pathologie des Auges für Laien, ohne daß immer klar zu ersehen ist, inwieweit der Heilpädagoge diese Kenntnisse benötigt. Um so auffälliger ist es, daß den pädagogischen Fragen, die sich aus der Blindheit des Kindes ergeben, nur ein verhältnismäßig recht kleiner Raum gewidmet ist. In dieser Beziehung sollte die an sich verdienstvolle Sammlung in Zukunft noch mehr den Zusammenhang mit der Heilpädagogik wahren, wie sie es in ja in ihrem Titel verspricht. Davon abgesehen, ist der Inhalt nicht zu beanstanden, und das Heft kann jedem interessierten Laien unbedenklich in die Hand gegeben werden. *P. Karger.*

W. Birk und **A. Meyer,** *Lehrbuch der Wöchnerinnen-, Säuglings- und Kleinkinderpflege.* Stuttgart 1928, Waldemar Enke. Preis RM 9.—.

Die Wöchnerinnen- und Neugeborenenpflege wurde von *Mayer,* die Pflege des Säuglings und Kleinkindes von *Birk* geschrieben.

Von beiden Autoren wurd dem von jedem geschriebenen Buchteil eine ausführliche, anatomische Beschreibung vorangestellt. Die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes und der Schwangerschaft wird gemeinverständlich erörtert. Der den Pädiater mehr interessierende Teil über die Pflege des Säuglings und Kleinkindes enthält Anleitungen über Ernährung, Erziehung und Körperpflege. Die Technik der beim kranken Kinde erforderlichen Maßnahmen, wie Messen, Umschläge, Magenspülungen werden ausführlich erörtert. Die normale Entwicklung des Kindes, insbesondere auch die selten einwandfrei durchgeführte Ernährung des Kindes in der Zeit vom 1. bis zum 5. Lebensjahr werden beschrieben.

Auffällig ist, daß das Kapitel über den Neugeborenen vom Gynäkologen geschrieben ist.

Das Buch ist übersichtlich und klar, enthält gegenüber anderen Pflegebüchern nichts wesentlich Neues und ist selbst für Pflegeschülerinnen mit sehr geringer Bildung verständlich. *K. Mosse.*

I.

(Aus der Reichsanstalt für Mütter- und Säuglingsfürsorge in Wien.)

Die diätetische Behandlung der Durchfallsstörungen im Säuglingsalter mit kaseinfreier Einstellungsdiät.

Von

Prof. Dr. LEOPOLD MOLL.

Es ist eine merkwürdige Erscheinung, daß trotz der großen Fortschritte, welche in den letzten Jahren auf dem Gebiete der Ernährungslehre im Säuglingsalter erreicht wurden, in der praktischen Ernährungstherapie die Wege der einzelnen so vielfach auseinander gehen. Die vielen Ärzte, welche heute die verschiedenen Kliniken und Anstalten, in denen kranke Säuglinge behandelt werden, in dem Bestreben aufsuchen, dort die Behandlung der Ernährungsstörungen kennenzulernen, geben schließlich an, daß sie recht verschiedenartige, oft ganz gegenteilige Maßnahmen bei denselben Krankheitsformen in Anwendung finden und wissen dann schließlich nach langen Erkundungsfahrten nicht, welchem Vorgehen sie den Vorzug geben sollen.

Nun, auch wir sind zum Teil eigene Wege gegangen. Bei einem Todesfalle infolge einer Ernährungsstörung sieht man sich versucht, die verschiedensten Faktoren für den unglücklichen Ausgang heranzuziehen. Abgesehen von konstitutionellen oder parenteralen Momenten — man ist so leicht geneigt, solche anzunehmen, obzwar sie vielfach in ihrer ätiologischen Bedeutung mehr vermutet als bewiesen werden können — nimmt man an, daß bei der Pflege des Kindes Fehler gemacht wurden und sucht nach solchen Pflegefehlern. Man sieht sich weiter veranlaßt, Milchfehler anzunehmen, obzwar viele andere Kinder, welche gleichzeitig mit derselben Milch ernährt wurden, keinerlei Störungen zeigten. Dann wieder will man in einer ungünstigen qualitativen Zusammensetzung der Nahrung oder in quantitativen Momenten den Fehler vermuten. So sucht und strebt man den wahren Ursachen des Mißerfolges auf den Grund zu kommen. Wenn dann schließlich auch noch die Sektion ein

negatives Ergebnis zeitigt — die prämortale Pneumonie kann ebensowenig hier befreiend wirken wie andere Enderscheinungen ex infectione —, so kann man das in dem Goetheschen Satze „Er, unbefriedigt jeden Augenblick" zum Ausdruck gebrachte Gefühl nicht bannen. Nur an einzelnen Pfeilern des Lehrgebäudes der Ernährungstherapie hält sich der Schwankende fest. Hier trifft er bei der Behandlung der chronischen Ernährungsstörungen doch noch mehrere solcher feststehender Pfeiler, während er im Gebäude der akuten Störungen nur vereinzelte findet. Mit der von *Czerny* aufgestellten Begründung des Begriffes vom Milchnährschaden ist die Behandlung des chronisch geschädigten Kindes in die richtigen Wege geleitet worden. Reduktion der Milch und die kalorische Ergänzung der Nahrung durch leicht und schwer abbaubare Kohlehydrate führt meistens zum Ziel. Anders bei den akuten Ernährungsstörungen.

Hier, wo einmal das Eiweiß, dann das Fett, dann wieder der Zucker, schließlich die Molkensalze und dann wieder eine ungünstige Korrelation der einzelnen Nahrungsbestandteile als auslösende Ursache der Ernährungsstörungen angenommen wurden, haben auch die ernährungstherapeutischen Vorschläge vielfache Wandlungen gezeitigt. Im Laufe der Jahre wurden daher auch ganz verschiedenartige, einander oft widersprechende Ernährungsgemische als sogenannte „Heilnahrungen" empfohlen. Sie alle haben das eine gemeinsam, durch Ausschaltung des vermutlich schädlichen Nahrungsbestandteiles eine Heilung anzubahnen. Aber nur ganz vereinzelte dieser Heilnahrungen haben sich Geltung verschaffen können. Allerdings muß hier betont werden, daß mancher Mißerfolg oft nicht der Heilnahrung als solcher zuzuschreiben sein wird, als vielmehr dem Umstand, daß die Heilnahrung unter falschen Bedingungen Anwendung gefunden hat. Denn wie ließe es sich erklären, daß die einen über wunderbare Erfolge, die anderen nur über Mißerfolge zu berichten wissen. Es kommt eben nicht auf den Pinsel, sondern auf den Maler an, daß ein Kunstwerk zustande kommt. Der Vergleich stimmt insofern, als zur richtigen Erfassung des gestörten Organismus auch ein gewisses künstlerisches Empfinden notwendig ist.

Die verschiedenen Wandlungen, welche die diätetische Therapie der akuten Ernährungsstörungen durchgemacht hat und ständig weiter aufweist, brauche ich hier nicht anzuführen. Ich selbst versuchte die Ausschaltung der Milch durch eine

längere Zeit, als allgemein üblich ist, vorzunehmen und gelangte zu einer *Einstellungsdiät (Finkelstein)*, welche bis auf ihren Gehalt an Molke keine Milchbestandteile enthält.

Von der Einstellungsdiät, welche beim akuten Durchfalle den Zweck verfolgt, daß das Gewicht sich einstellt und der abnorme Wasserverlust aufhört, müssen wir drei Eigenschaften verlangen. Sie muß kalorisch hochwertig sein und genügend Eiweiß enthalten, um das Energie- bzw. Eiweißbedürfnis des Kindes zu befriedigen, sie muß ferner genügend Salze enthalten, um einerseits den Mineralverlust zu decken und andererseits, um eine Wasserbindung zu ermöglichen, und sie muß schließlich so beschaffen sein, daß eine Umstimmung der bakteriellen und Reaktionsverhältnisse im Darme in solcher Art veranlaßt wird, daß eine Zurückdrängung der endogenen Invasion und normale Gleichgewichtsverhältnisse erzielt werden können.

Als Einstellungsdiät wählte ich a) bei *älteren Säuglingen* eine konzentrierte Mehldiät in Form des Keks- oder Reispuddings, wobei das Ei bei der Zubereitung eine wichtige Rolle spielt, einerseits um die Stärketeilchen auf eine große Oberfläche aufzuteilen, andererseits um die Nahrung mit Eiweiß anzureichern. (Literatur siehe unten.) Die Puddingmasse wird mit Tee oder Kalziamolke, Frauenmilch oder Mandelmilch verdünnt gegeben. Sie stellt eine kalorisch hochwertige Nahrung dar, welche das Kind vor Hunger zu schützen imstande ist, und sie kann mehrere Tage (8—14 Tage) gegeben werden.

Als Einstellungsdiät b) bei *jüngeren Säuglingen* wählte ich eine Pflanzennahrung in Form der Mandelmilch. (Literatur siehe unten.) Diese gleicht bei der gewählten Zubereitung in ihrem Eiweiß-, Fett- und Zuckergehalt vollkommen der Frauenmilch. Ihr Salzgehalt aber ist doppelt so hoch, bedingt durch ihren Gehalt an Kalziamolke, welche zu gleichen Teilen der Emulsio amygdalarum dulcium zugesetzt wird. Diese Mandelmolkenmilch kann entweder als solche gegeben werden, oder gemischt mit Frauenmilch, oder gemischt mit der Puddingmasse.

Die Frauenmilch hat sich in vielen Fällen als Einstellungsdiät nicht bewährt, eher noch dann, wenn sie mit Kalziamolke gemischt verabreicht wurde. Durch diese Verdünnung jedoch entstand eine Herabsetzung ihres kalorischen Wertes, so daß eine längere Verabreichung der Frauenmilchmolkenmischung sich als unzureichend erwies. Die Anreicherung der Frauenmilch und Molke geschah, um den Salzgehalt zu erhöhen.

Es ergeben sich folgende Kombinationen dieser Einstellungsdiäten, welche dem ärztlichen Handeln eine gewisse Freiheit geben.

Einstellungsdiäten	Im Verhältnis	Kaloriengehalt pro 1 Liter
Mandelmilchmolkenmischung = (MM.)	—	650
Frauenmilch + Molke	2 : 1	480
Frauenmilch + MM.	2 : 1	650
Kekspudding + Tee	1 : 2	600
Reispudding + Tee	1 : 2	800
Kekspudding + MM. + Tee	1 : 1 : 1	760
Reispudding + MM. + Tee	1 : 1 : 1	960

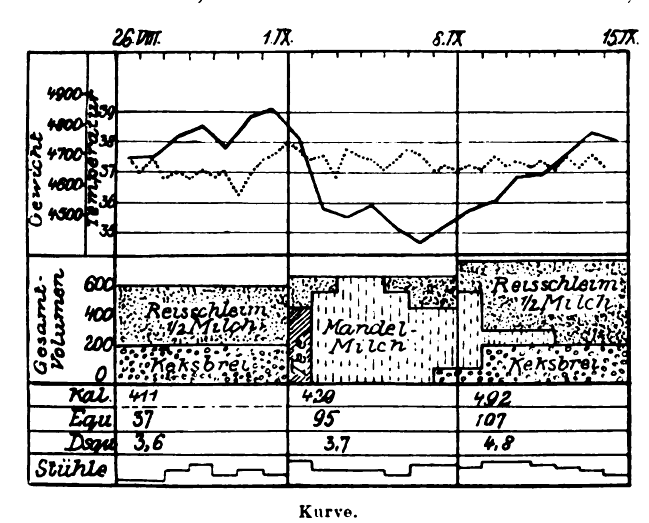
Je länger wir diese molkenhaltigen[1]), aber sonst milchfreien Einstellungsdiäten bei Durchfällen verschiedenster Art benützen lernten, um so mehr überzeugten wir uns, daß eine *mehrtägige* bis zweiwöchentliche Anwendung notwendig war, bevor wieder eine milchhaltige Nahrung ohne Gefahr eines Rezidives gegeben werden konnte.

Aus obiger Tabelle geht hervor, daß der Kaloriengehalt pro Liter bis auf die Mischung von Frauenmilch und Molke sich in den Grenzen jener der Frauenmilch hält bzw. diese übersteigt. So wurden die Kinder vor Unterernährung geschützt, und wir fanden schließlich auch bei schweren Durchfällen mit einer höchstens 12—24stündigen Teediät das Auslangen. Wir haben in früheren Jahren stets eine längere Teepause gewählt. Dann versuchten wir mit Tee- und Schleimdiät bei Ausschaltung jeglicher Milchkost den Gewichtssturz aufzuhalten. Diese Therapie befriedigte ebensowenig wie die Ernährungsversuche mit Milchverdünnungen, wobei die Milch entweder mit Wasser oder einer Schleimabkochung gemischt wurde. Ich will aber hervorheben, daß wir bei sauren Dyspepsien mit vorsichtiger Verabreichung von Buttermilch oder besser Eiweißmilch gute Erfolge hatten, ferner daß bei Fettdyspepsien die Ausschaltung des Fettes allein schon genüge, um den Durchfall zum Stillstand zu bringen. Immerhin aber hatten wir neben guten Erfolgen auch viele Versager, insbesondere in solcher Weise, daß, wenn die Kinder nach erfolgter Reparation mit möglichst kuhmilchhaltiger Normalkost ernährt werden sollten, neuerlich Rezidive auftraten. Jetzt

[1]) Wir verwenden ausschließlich die *Kalziamolke,* welche nach meiner Angabe in der Weise gewonnen wird, daß ein Liter Magermilch heiß gemacht wird und vor dem Aufkochen 4 g Calcium lacticum zugesetzt wird. Die Molke wird abgeseiht.

aber, da wir die milchfreie Einstellungsdiät längere Zeit verabreichen, und zwar bis 2 Wochen lang, ist der Übergang auf die Normalkost ohne solche Rezidive verbunden. Besonders lehrreich sind jene Fälle, wo unter unseren Augen in der Anstalt bei einem Kinde Durchfallserscheinungen auftreten. Schon bei den ersten Anzeichen eines solchen Durchfalles lassen wir die milchhaltige Nahrung sofort weg und geben unsere Einstellungsdiät.

Die schweren Gewichtsstürze haben in unserer Anstalt fast vollkommen aufgehört. Ich bin in der glücklichen Lage, den vielen Besuchern, welche in die Anstalt kommen, um die



Kurve.

klinischen Erscheinungen und insbesonders die Behandlung schwerer Durchfälle kennenzulernen, schwere Gewichtsstürze nicht mehr zeigen zu können.

Besonders überzeugend ist die Behandlung in jenen Fällen von Durchfallsstörungen, seien sie enteraler oder parenteraler Natur, bei denen die Kinder nach der Einstellungsdiät dieselbe Nahrung erhielten, welche sie vorher bekommen hatten und bei der sie durchfällig geworden waren.

Die beiliegende Kurve stellt das Schema unseres Vorgehens dar.

Man sieht, daß der Gewichtssturz bald aufgehalten werden konnte und daß der Energiequotient vor, während und nach der Erkrankung der gleiche geblieben ist.

Nun kommt es mir darauf an, daß unser Verfahren nachgeprüft und der Beweis seiner guten Wirkung auch anderwärts

erbracht werden kann. Es erscheint am zweckmäßigsten, von den in der Anstalt entstandenen Durchfällen abzusehen und unser Verfahren bei jenen Ernährungsstörungen, bei denen die Kinder mit starken Durchfallserscheinungen, denen bereits ein großer Gewichtssturz vorausgegangen ist und die mit toxischen und subtoxischen Erscheinungen einhergehen, zu prüfen.

Zur Bewertung des therapeutischen Verfahrens kommen zweierlei Methoden in Betracht. Die eine besteht darin, daß eine bestimmte Gruppe der Kinder, welche an Durchfallsstörungen erkrankt sind, verglichen wird mit einer fast ebenso großen, wobei bei der ersten Gruppe ein anderes Heilverfahren eingeschlagen wurde als bei der zweiten. Bei dieser Methode ist man gezwungen, eine Auswahl zu treffen. Die Auswahl ist jedoch wieder mit gewissen Fehlern verbunden, die die Gleichmäßigkeit des Materials beider Gruppen in Frage stellen. Zweckmäßiger scheint es, wenn man so vorgeht, wie wir es taten, daß alle Durchfälle ohne Unterschied durch eine bestimmte Reihe von Jahren als eine Gruppe angesehen werden und mit denen späterer Jahre, während welcher ein anderes therapeutisches Verfahren angewendet wurde, verglichen wird. Hier ist dann eine Auswahl und die mit ihr verbundenen Fehler unmöglich. So können wir nun vergleichen: die Resultate der Periode mit der allgemein üblichen diätetischen Behandlung der Durchfallsstörungen in unserer Anstalt während der Jahre 1918 bis 1922 mit jenen, die an den Kindern erzielt wurden, die seit dem Jahre 1922 mit unserer Einstellungsdiät behandelt worden sind. Aus den beiliegenden Tabellen geht hervor, daß in den Jahren 1916—1922, da wir nach den allgemeinen üblichen Vorschlägen bei der Behandlung der mit schweren Durchfällen und Gewichtsstürzen aufgenommenen Kinder vorgingen, von 173 Kindern 56 (*32%*) starben, während seit dem Jahre 1922, da wir die kaseinfreie Einstellungsdiät benützten, von 293 wegen schwerer Durchfälle aufgenommenen Kindern nur 15 (*5,1%*) zugrunde gingen.

Aus der Tabelle 1 geht hervor, daß die Zahl der mit schweren Durchfällen aufgenommenen Kinder bis zum Jahre 1921 im Anstieg begriffen war, von da an aber sich fast auf einer gleichen Höhe hielt, weiter, daß die Sterblichkeit der Kinder bis zum Jahre 1921 sich in gleicher Höhe, die nur durch einen Sommergipfel im Jahre 1921 erhöht wurde, bewegte.

Seit dem Jahre 1922, seit dem die systematische Anwendung der kaseinfreien Einstellungsdiät durchgeführt wurde, sank

die Sterblichkeitskurve ganz wesentlich und blieb andauernd auf einer niedrigen Stufe.

Aus der Tabelle II geht hervor, daß der prozentuelle Anteil der Mortalität an akuten Ernährungsstörungen im Verhältnis zur Gesamtmortalität seit 1922 wesentlich gesunken ist und sich gleichfalls auf einem sehr niedrigen Niveau gehalten hat.

Da diese Ernährungserfolge in der gleichen Anstalt bei der gleichen ärztlichen und pflegerischen Behandlung der Kinder, also unter den gleichen äußeren Bedingungen, erzielt wurden, ist wohl der Schluß berechtigt, daß diese Erfolge auf die kaseinfreie Einstellungsdiät zurückzuführen sind. Es ist nicht der Zweck dieser Mitteilung, eine theoretische Erklärung dieser günstigen Erfolge zu geben. Nur so viel möchte ich betonen,

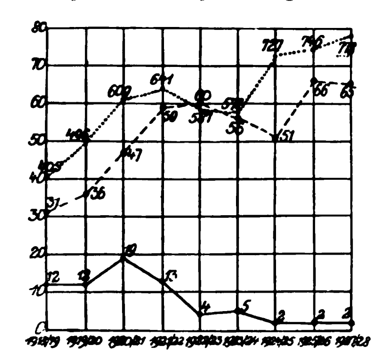


Tabelle I.
----- Zahl der akuten Ernährungsstörungen.
Zahl der Aufnahmen.
- - — Zahl der Todesfälle an akuten Ernährungsstörungen.

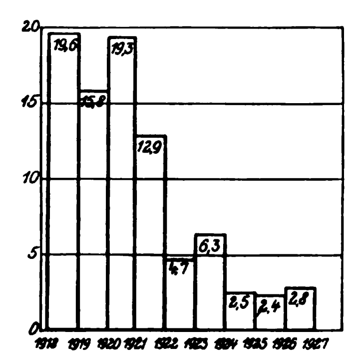


Tabelle II. Prozentueller Anteil der Mortalität an akuten Ernährungsstörungen von 1918 bis 1927 im Verhältnis zur Gesamtmortalität. (Nach Abzug der Mortalität in den drei ersten Tagen nach der Aufnahme in die Anstalt.)

daß analytische Untersuchungen, welche durch den Umstand leicht ermöglicht wurden, daß die Kinder in unserer Anstalt durchwegs mit einer durch Calcium lacticum gefällten Milch (Kalziamilch) ernährt werden (siehe *Moll:* Zur Ernährungstherapie der Durchfallsstörungen im Säuglingsalter. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, 1928, Juniheft S. 29), die Möglichkeit vorhanden war, die Ausschaltung der einzelnen Nahrungsbestandteile auf ihre durchfallsauslösende bzw. -erhaltende Fähigkeit geprüft werden konnten, und hier hat sich stets herausgestellt, daß in weitaus der Mehrzahl der Durchfälle in erster Hinsicht durch die Ausschaltung des Kaseins aus der Nahrung eine Heilung angebahnt und erreicht wurde. Ist es selbst dem Geübten sehr oft nicht möglich, auch wenn ihm ein klinischer und Laborationsapparat zur Verfügung steht, auf Grund des klinischen und des Stuhlbildes zu klaren Vor-

stellungen in der Hinsicht zu gelangen, auf welchen Nahrungsbestandteil die alimentäre Schädigung zurückgeführt werden kann, um ihn bei der Therapie aus der Nahrung ausschalten zu können, so ist es um so weniger dem praktischen Arzte möglich, der zum bereits geschädigten durchfälligen Kinde gerufen wird. Hier erscheint es daher von großem Vorteile, eine Diätetik wählen zu können, welche die drei wichtigsten Milchbestandteile (Kasein, Fett, Zucker) ausschaltet, dabei aber dem Kinde so viele Energien bietet, daß es vor Hunger geschützt und der mit diesem verbundenen Azidosegefahr entrückt wird. Wir verlangen nicht, daß unsere Einstellungsdiät mit Gewichtszunahme verbunden ist, wir begnügen uns, wenn sie ihren Zweck erfüllt, nämlich den Gewichtssturz aufzuhalten und die Einstellung des Gewichtes durch einige Zeit (1 bis 2 Wochen) herbeizuführen. Sie hat sich im Gegensatz zu den milchhaltigen Nahrungen auch insofern am wirksamsten erwiesen, als die rein enteralen Erscheinungen, insbesondere die gehäuften und dünnflüssigen Stuhlentleerungen, verhältnismäßig rasch zum Schwinden gebracht werden, wobei stets eine Änderung der Stuhlreaktion vom Alkalischen ins Saure eintritt.

Nach den Untersuchungen von *Stransky* und *Trias* in unserer Anstalt ist die Mandelmilch infolge Abwesenheit des Kaseins ein elektiver Nährboden des für das Brustkind physiologischen Bazillus bifidus.

Aus ähnlichen Untersuchungen von *Abraham* geht hervor, daß bei der Puddingdiät die Stuhlflora nach der grampositiven Seite, welche in der Hauptsache an die saure Reaktion gebunden ist, tendiert.

Abraham hat in einer ausführlichen Mitteilung über sehr günstige Ernährungsresultate mit unserer Puddingdiät berichtet. Er verwendete dieselbe an 32 Kindern und machte die Erfahrung, „daß die Kinder sich in einem sehr günstigen Zustande befanden und bestimmt nicht mehr, sondern eher weniger Infektionen durchmachten als die nicht mit Pudding ernährten“. Sowohl bei chronischen wie bei akuten Ernährungsstörungen hatte er bei Anwendung des Puddings jenseits des dritten Monates sehr gute Erfolge und betont mit Recht, daß die noch vielfach angewendete Mehl- und Schleimdiät eine Mangelnahrung ist und zur Unterernährung führt, was bei der hochkalorischen Puddingdiät nicht der Fall ist.

In Übereinstimmung mit unseren Beobachtungen konnte er auch bei spasmophilen und pylorospastischen Kindern mit der

milchlosen Kost gute Resultate erzielen. — Der Autor berichtet über ein besonders günstiges Resultat bei einem Fall von Milchidiosynkrasie, und ich kann gleichfalls mitteilen, daß wir bei einem solchen Fall, wo auch die kleinste Menge Milch toxische Erscheinungen hervorrief, einen durchschlagenden Erfolg zu verzeichnen hatten. Besonders bemerkenswert erscheint jedoch der Bericht dieses Autors über günstige Erfolge bei exsudativen Kindern, die er auf die Ausschaltung des Milchfettes und Einschränkung der Flüssigkeit zurückführt. In dieser Hinsicht sind auch die von *Popowa* berichteten günstigen Ernährungsresultate mit unserer Mandelmilch und Puddingdiät bei mit schweren chronischen Ekzemen behafteten Kindern von besonderem Interesse. — Die Autorin berichtet, daß sie die Mandelmilch- und Puddingdiät bei solchen Kindern durch mehrere Monate hindurch, in einem Falle sogar bis 333 Tage, angewendet hat.

Die Autorin berichtet ferner über tierexperimentelle Untersuchungen bei mit fettreicher Nahrung ernährten Ratten, welche dann Hauterscheinungen exsudativen Charakters zeigten, und neigt der Meinung, daß insbesondere auf die Ausschaltung des Milchfettes und Ersatz desselben durch das Pflanzenfett die günstigen Erfolge bei den Kindern zurückzuführen seien.

Wir wollen es noch dahingestellt sein lassen, ob nur auf dieses Moment der Rückgang der exsudativen Erscheinungen zu beziehen ist, doch sprechen die Erfolge, die auch wir bestätigen können, für die Annahme *Czernys*, nach welcher die exsudative Diathese teilweise durch Anomalien des Fettstoffwechsels hervorgerufen wird.

Günstige Resultate bei Ernährungsstörungen mit unserer milchfreien Einstellungsdiät wurden weiter von *Wittenberg* und *Langer* mitgeteilt.

Eine Modifikation unserer Diät, vornehmlich bei chronisch gestörten und appetitlosen Kindern im späteren Säuglings- und Kleinkindesalter, hat *Epstein* beschrieben, welcher das Milcheiweiß in der Puddingdiät durch Fleischzusatz ersetzte, namentlich verwendete er mit gutem Erfolg den Brei aus inneren Organen (Leber, Milz, Nieren usw.).

Bekanntlich hat schon *R. Hamburger* eine milchfreie Diät in ähnlichem Sinne angegeben und vornehmlich mit Leberbrei Ernährungsversuche unternommen. Allerdings konnten damit keine sonderlich guten Gewichtszunahmen erzielt werden, was auch bei der von *Hindes* und *Jundell* verwendeten milchfreien Ernährung der Fall war. Jene Autoren aber, welche unsere

Diät nachgeprüft haben, heben übereinstimmend hervor, daß auch wegen des guten Geschmackes, der bei ernährungsgestörten Kindern ebenfalls Berücksichtigung finden muß, unsere Einstellungsdiät gut genommen wird und zu guten Gewichtszunahmen führt.

Ich habe hier die Literatur etwas ausführlicher besprochen, sie betrifft vornehmlich die Ernährungsresultate bei chronischen Ernährungs- und Stoffwechselstörungen, weniger jedoch die Anwendung bei akuten Ernährungsstörungen. Auf Grund der oben geschilderten günstigen Erfahrungen bei akuten Ernährungsstörungen erscheint die Anwendung der kaseinfreien Einstellungsdiät desgleichen indiziert.

Literaturverzeichnis.

Moll, Eine Mandelmilchmolkenmischung als Einstellungsdiät bei der Säuglingsdyspepsie (Mtschr. f. Kinderh. 1923, Bd. 26) und Zur kaseinfreien Einstellungsdiät bei Durchfallsstörungen im Säuglingsalter (Mtschr. f. Kinderh. 1926, Bd. 32). — *Derselbe,* Zur Ernährungstherapie des dyspeptischen Säuglings. Wien 1928. M. Perles. — *Moll* u. *Stransky,* Über die milchlose Puddingdiät bei Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 100. S. 3. — *Wittenberg,* Die Mandelmolkenmilchmischung als Einstellungsdiät bei Durchfallsstörungen im Säuglingsalter. Mtschr. f. Kinderh. Bd. 36. S. 124. 1927. — *Langer,* Beitrag zur Ernährungstherapie im Säuglingsalter. Beiträge zur ärztl. Fortbildung. Prag. 3. Jahrg. Nr. 3. — *Stransky* u. *Trias,* Kinderh. Berlin 1926. S. Karger. — *Abraham,* Milchlose und milcharme Ernährung im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderh. 84. 36. 1928. — *Epstein,* Milchlose und milcharme Ernährung im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderh. 117. 28. 1927. — *Hamburger,* Jahrb. f. Kinderh. 1923. Bd. 103. — *Hindes,* Arch. f. Kinderh. Bd. 78. 1926. — *Jundell,* Acta paediatr. 1923/24. Bd. 1.

II.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Dünndarmperistaltik.

Von

ALBRECHT PEIPER.

(Hierzu 7 Abbildungen.)

Inhalt:

Die Art der Reize, die beim Säugling unmittelbar die Dünndarmbewegungen hervorrufen, ist bisher nicht sicher bekannt. Es besteht aber Grund, dieser Frage besondere Aufmerksamkeit zu schenken, weil die dünnen Stühle des durchfallkranken Säuglings dadurch hervorgerufen werden, daß der Dünndarminhalt mit größerer Geschwindigkeit, also durch vermehrte Bewegungen, vorwärts getrieben wird. Ich habe bereits mit *Isbert* im Säuglingsdünndarm peristaltische Wellen, Pendelbewegungen und Tonusschwankungen nachgewiesen. Es erhebt sich nun die Frage, wie sich durch äußere Reize Bewegungen hervorrufen lassen. Gelingt es, hierfür eine Antwort zu finden, so wird es vielleicht möglich, das Entstehen der Peristaltik zu verfolgen und die darüber aufgestellten Theorien auf ihre Richtigkeit zu prüfen.

Die Vorstellungen, die bisher in Geltung sind, stützen sich größtenteils auf Versuche am überlebenden tierischen Dünndarm, dessen motorische Reizbarkeit gegenüber mechanischen und chemischen Reizen geprüft wurde. Diese Versuche haben uns zwar mit vielen neuen Tatsachen bekannt gemacht, es muß aber doch unentschieden bleiben, wieweit sich von dem überlebenden Darm des -- meistens — ausgewachsenen Tieres auf

den lebenden Darm des menschlichen Säuglings in gesunden und kranken Tagen schließen läßt. Verhält sich doch nach *Trendelenburg* schon der überlebende Dünndarm verschiedener Tierarten bestimmten Reizen gegenüber gerade entgegengesetzt, Anlaß genug, mit einer Übertragung auf den menschlichen Säugling vorsichtig zu sein. Um diesem Einwande zu entgehen, wurden die vorliegenden Versuche am lebenden Säugling selbst angestellt, und zwar wurde der Einfluß der Dehnung und der chemischen Reizung vom Darminnern aus untersucht.

A. Dünndarmperistaltik durch Dehnung.

Literatur.

Die Gesetze, denen die Bewegungen des überlebenden tierischen Dünndarms folgen, sind schon wiederholt untersucht worden. Nach *Trendelenburg* wird bei langsamer Dehnung durch steigenden Innendruck schließlich der kritische Druck erreicht, bei dem die Peristaltik einsetzt. Die Größe des kritischen Druckes ist abhängig von der Geschwindigkeit des Dehnungszuwachses und von dem Tonus der Ringmuskeln. Wird der Darm mehrmals nacheinander gedehnt, so tritt die erste peristaltische Welle nur dann bei gleicher Druckhöhe und gleicher Füllung ein, wenn die Geschwindigkeit des Druckanstieges nicht geändert wird und zwischen den einzelnen Dehnungsversuchen genügend lange Pausen liegen. Je rascher dagegen die Dehnung vor sich geht, und je größer der Muskeltonus ist, desto geringer ist der kritische Druck. In jedem Darmabschnitt fließt die peristaltische Welle in der Richtung vom Magen zum Mastdarm. Die höheren Darmabschnitte haben einen höheren endogenen Tonus als die tieferen und sind dementsprechend leichter zu einer Peristaltik zu bringen. In der Regel gehorcht das Auftreten der Peristaltik dem Alles- oder Nichts-Gesetz, d. h. es erscheinen gleich von Anfang an voll ausgebildete peristaltische Wellen. Ausnahmen davon kommen allerdings vor.

Ganter hat die Gesetze *Trendelenburgs* auf den Darm des lebenden Erwachsenen zu übertragen gesucht. Der kritische Druck erwies sich bei dem gleichen Menschen als ziemlich unveränderlich, war also unabhängig von der Geschwindigkeit des Druckanstieges; er schwankte auch nicht, wenn die Dehnung mehrmals rasch nacheinander wiederholt wurde. Meistens wies schon die zuerst auftretende Welle gleich die volle Höhe

auf, was *Ganter* dazu veranlaßt, für den menschlichen Dünndarm des Erwachsenen gleichfalls eine Art Alles- oder Nichts-Gesetz aufzustellen.

Vergleicht man die Versuche *Trendelenburgs* und *Ganters* miteinander, so ergeben sich deutliche Unterschiede. Sie werden von *Ganter* darauf zurückgeführt, daß beim überlebenden Darm die O_2-Zufuhr und CO_2-Abfuhr nicht rasch genug erfolgen.

Eigene Versuche. Verfahren.

Um zu sehen, welche Stellung der Dünndarm des menschlichen Säuglings einnimmt, bediente ich mich des *Ganter*schen Verfahrens. Dieser führte Gummiblasen, die an langen Gummisonden befestigt waren, in den Dünndarm ein und erhöhte langsam ihren Innendruck, indem er aus einer Druckflasche allmählich Wasser in eine andere fließen ließ, die wieder mit der Sonde verbunden war. Die Bewegungen wurden auf einer berußten Schreibtrommel dargestellt. Wegen aller Einzelheiten der Versuchsanordnung verweise ich auf die Arbeit *Ganters*.

Die Sonden, die zu meinen Versuchen am Säugling dienten, waren 2⅔ mm dick. Am einen Ende waren Gummiblasen (Fingerlinge) von 2—3 ccm Inhalt luftdicht aufgebunden. Die Länge der Sonden, die etwa 35—40 cm tief eingeführt werden müssen, betrug 50—60 cm.

Da lange und dünne Sonden verwandt werden müssen, so werden die Bewegungen in Wirklichkeit eckiger und schroffer sein und sich wohl auch früher abspielen, als sie sich in den Kurven darstellen. Da die Darmbewegungen aber doch, etwa im Vergleich zu der Herztätigkeit, ziemlich langsam vor sich gehen, und da es in unseren Versuchen hauptsächlich darauf ankommt, die Bewegungen untereinander zu vergleichen, so wird das Ergebnis durch die Trägheit des übertragenden Gerätes nicht beeinträchtigt.

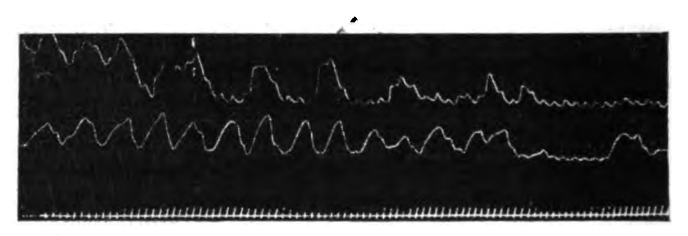
Die Säuglinge erhielten vor den Versuchen Chloralhydrat in den Mastdarm. Sie eignen sich sehr verschieden für die Versuche: bei dem einen gelangt man fast jedes Mal in das Duodenum, bei dem anderen bleiben zahlreiche Versuche mehr oder weniger erfolglos. Um den Durchtritt der Gummiblasen durch den Pylorus zu beschleunigen, empfiehlt es sich, 3 bis 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme zu untersuchen, weil dann die Magenperistaltik am kräftigsten zu sein pflegt.

Isbert und *ich* hatten uns vergeblich bemüht, beim Säugling zwei Sonden mit je einer Gummiblase in den Dünndarm

einzuführen, um so das Fortschreiten der Wellen von einem Darmabschnitt auf den anderen zu verfolgen, ein Versuch, den *Ganter* am Erwachsenen durchgeführt hat. Ich habe diese Versuche wieder aufgenommen, indem ich zwei Sonden in ihrer ganzen Länge aneinander klebte. Beide endeten in einer Entfernung von 6 cm voneinander und trugen an ihren Enden aufgeklebte Gummiblasen. Diese Doppelsonde wurde mehrfach durch den Pylorus in den Dünndarm getrieben.

Ergebnis.

Die Bewegungen, die in beiden benachbarten Darmabschnitten aufgenommen wurden, stimmten nur unvollkommen überein. Es gelang mir nicht, ein Fortschreiten der Bewegungen nachzuweisen, wenn die obere Blase stark und die untere nur wenig mit Luft gefüllt war; vielmehr war es dazu nötig, beide



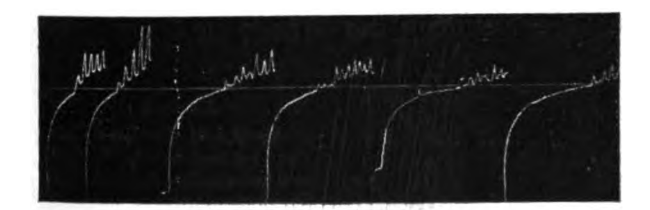
Kurve 1. Peristaltische Wellen, gleichzeitig an zwei verschiedenen Stellen aufgenommen. Sondenlänge oben 31 cm, unten 35 cm. Zeit in Sekunden.

Blasen stärker mit Luft zu füllen. In diesem Falle zeigten beide Darmabschnitte häufig übereinstimmende Bewegungen; doch war auch der Fall nicht selten, daß auf zwei Wellen des einen nur eine Welle des anderen entfiel, oder daß sich das Verhältnis während der Beobachtung änderte, wie es Kurve 1 zeigt. Aus *Ganters* Beschreibung ist zu schließen, daß sich beim Erwachsenen die Wellen zwar besser, aber gleichfalls nicht vollkommen fortpflanzten.

Daß sich im Säuglingsdünndarm durch Aufblasen peristaltische Wellen auslösen lassen, haben *Isbert* und *ich* gezeigt. Es war nun zu prüfen, ob bei langsamer Drucksteigerung ein unveränderlicher kritischer Druck den Beginn der Peristaltik ebenso bestimmt wie beim Erwachsenen.

Um diese Frage zu entscheiden, habe ich insgesamt über 100 einzelne Dehnungsversuche an mehreren Kindern angestellt. Die wiedergegebene Kurve 2 zeigt einige Aufblasungen. die unmittelbar nacheinander mit verschiedenen Geschwindig-

keiten vorgenommen wurden. Gleiche Höhe entspricht in der Kurve gleichem Druck. Aus der Kurve 2 geht hervor, *daß, — unabhängig von der Dehnungsgeschwindigkeit —, die peristaltischen Wellen im allgemeinen einsetzen, sobald ein bestimmter Druck erreicht ist.* Im vorletzten auf der Kurve wiedergegebenen Versuch zeigt sich allerdings eine kleine Zacke schon vor dem kritischen Druck. Dies geschieht um so häufiger, je langsamer die Darmwand gedehnt wird. Läßt man den Druck nur ganz allmählich in 10—15 Minuten steigen, was durch entsprechende Stellung der Druckflaschen und Drosselung ihres Verbindungsschlauches zu erreichen ist, so treten zunächst kleine unmerkliche Wellen in größeren Abständen auf; allmählich folgen sie immer dichter aufeinander, bis schließlich das Bild einer ausgeprägten Peristaltik vorhanden ist. Ein deutliches Alles- oder Nichts-Gesetz läßt sich also für den Dünn-



Kurve 2. Dehnungsversuche zur Bestimmung des kritischen Druckes. Die Peristaltik tritt in allen Versuchen trotz verschiedener Dehnungsgeschwindigkeit bei dem gleichen Druck ein.

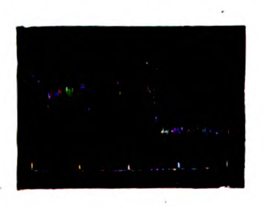
darm des Säuglings nicht finden. In Fällen, in denen sich der Übergang nur allmählich vollzieht, ist es nicht möglich, einen bestimmten kritischen Druck festzustellen.

Sehen wir aber von dieser Ausnahme ab, so lassen sich, wie Kurve 2 zeigt, die Befunde *Ganters* am Erwachsenen für den Säugling bestätigen: *die Größe des kritischen Druckes wird durch die Geschwindigkeit der Dehnung oder durch rasch wiederholtes Dehnen nicht verändert.*

Die Höhe des Innendruckes beeinflußt nach *Trendelenburg* nur wenig die Häufigkeit der peristaltischen Wellen. Zu dem gleichen Ergebnis kam *Ganter* bei seinen Versuchen an Erwachsenen; er fand nämlich bei den verschiedenen Versuchspersonen ziemlich übereinstimmend 10 bis 12 peristaltische Wellen in der Minute, ohne daß die Druckhöhe irgendeinen Einfluß auf die Häufigkeit der Wellen ausübte. Die Spannung der Darmwand wirkte also auslösend, aber nicht regulierend.

Im Gegensatz zu diesen Befunden sah ich beim Säugling die Häufigkeit der Wellen mit fallendem Druck gleichfalls deutlich sinken. In Kurve 3 ist ein solcher Versuch wiedergegeben; dabei ist der Druck stufenweise durch Luftablassen vermindert worden. Gleichzeitig werden die peristaltischen Wellen kürzer, bei weiter fallendem Druck treten allmählich Pausen ein, bis schließlich die Wellen ganz verschwunden sind. Es läßt sich also mit großer Deutlichkeit nachweisen, *daß die Häufigkeit der Wellen vom Druck abhängt.* Worauf die abweichenden Befunde *Trendelenburgs* und *Ganters* beruhen, muß dahingestellt bleiben.

Die mechanische Auslösbarkeit der Dünndarmperistaltik bei einem bestimmten kritischen Druck dürfte unmittelbare praktische Bedeutung besitzen, wie *Trendelenburg* des Näheren ausführt. Unter physiologischen Bedingungen wird nämlich die Peristaltik durch die Füllung des Darmes und die damit verbundene Dehnung der Wände in Gang gebracht. Der



Kurve 3.
Abhängigkeit der Häufigkeit der peristaltischen Wellen von verschiedenem Druck. Der Innendruck wurde zweimal erniedrigt. Zeit in 1/2 Minuten.

Dünndarm schiebt den Inhalt nicht sogleich weiter, sondern verdaut ihn zunächst. Er entleert sich erst, sobald eine Überdehnung droht. Deshalb reagiert er noch nicht auf mäßige Füllung, sondern schafft erst nach Überschreitung des kritischen Druckes Platz für neuen Nährstoff.

Für den Säugling liegen die Verhältnisse nicht anders. In gesunden Tagen löst die einfache Füllung des Darmes, sobald sie eine bestimmte Stufe erreicht hat, die Peristaltik aus. Dabei könnten auch Darmgase, die sich während der Verdauung bilden, eine Rolle spielen. Allein mit der erhöhten mechanischen Reizbarkeit des kranken Dünndarmes läßt sich das Zustandekommen des Durchfalles erklären. Die Ansicht, daß für die Peristaltik des Säuglings die Dehnung (= Füllungsdruck) ausschlaggebend ist, wird bereits von *Adam* vertreten, der allerdings die Peristaltik des lebenden Säuglings nicht unmittelbar beobachtet hat.

Man könnte gegen die ganze Versuchsanordnung einwenden, daß nur der oberste Dünndarmteil untersucht wurde, und

daß deshalb das Verhalten der anderen Abschnitte unbekannt bleibt. Indessen hat nach *Trendelenburg* der Dünndarm gerade im Duodenum seinen höchsten Tonus, ganz allgemein ist in jedem Dünndarmabschnitt das magenwärts gelegene Ende gegen Dehnung empfindlicher als das afterwärts gelegene. So wurde also der Dünndarm gerade in seinem empfindlichsten Abschnitt untersucht. Die tieferen Dünndarmabschnitte dürften weniger erregbar sein, sich aber grundsätzlich gleich verhalten.

B. Peristaltik durch chemische Reizung.

Literatur.

Nach einer verbreiteten Anschauung, die auf Tierversuche *Bokays* zurückgeht, soll der Durchfall des ernährungsgestörten Säuglings dadurch entstehen, daß sich der Gehalt des Darminhaltes an Fettsäuren vermehrt, denen die Fähigkeit, die Dünndarmperistaltik anzuregen, zugeschrieben wird. *Bokay* prüfte nämlich die Wirkung organischer Säuren bei laparatomierten Kaninchen im Kochsalzbade, indem er die Säuren (1 ccm einer 1%igen Lösung) unmittelbar in den Darm einspritzte. Die stärkste peristaltikanregende Wirkung besaß die Milchsäure, dann kamen nacheinander Bernsteinsäure, Valeriansäure, Buttersäure, Ameisensäure, Propionsäure, Essigsäure, Kapronsäure und Kaprylsäure. Nach *Bokay* lösen diese Säuren im Dünndarm die gewöhnliche Peristaltik aus; bilden sie sich aber in größeren Mengen, so rufen sie gesteigerte Darmbewegungen und schließlich Durchfall hervor.

Die *Bokay*schen Versuche wurden besonders von *Czerny-Keller* gewürdigt und von ihnen dazu herangezogen, um die Entstehung des Durchfalls beim Säugling zu erklären. Sie bildeten die Grundlage weiterer Forschungen, die zunächst von *Bahrdt, Bamberg, v. Csonka, Edelstein, Huldschinsky, Langstein, Mc Clean* und *Welde* ausgeführt wurden. Es sollte in diesen Versuchen festgestellt werden, ob der Magendarminhalt genügend Fettsäuren enthalten kann, um eine Ernährungsstörung hervorzurufen. Deshalb wurde der Fettsäuregehalt der normalen und der zersetzten Nahrung, des Speisebreis im Magen sowie des Stuhles bestimmt. Am Hunde wurde dann vor dem Röntgenschirm beobachtet, welchen peristaltikauslösenden Reiz die einzelnen Fettsäuren besaßen, indem das Fortschreiten der Nahrung, die mit den betreffenden Säuren versetzt war, durch den Magendarmkanal verfolgt wurde. So

zeigte sich, daß die Peristaltik am stärksten durch Essigsäure angeregt wurde; die übrigen Säuren wirkten desto schwächer, je höher sie waren. Indessen waren die im Tierversuch wirksamen Säuremengen wesentlich geringer als die, die sich in unzersetzter oder zersetzter Nahrung befinden. Ebensowenig wurden nennenswerte Mengen flüchtiger Fettsäuren im Magen gesunder oder ernährungsgestörter Säuglinge gebildet. Sie reichen daher nicht aus, um eine gesteigerte Darmtätigkeit hervorzurufen. Möglicherweise aber werden sie im Darm unter bestimmten pathologischen Bedingungen in solchen Mengen gebildet, daß sie zu einer Reizung ausreichen. Jedenfalls waren im Stuhl ernährungsgestörter Säuglinge freie flüchtige Fettsäuren stets nachweisbar.

Gegen diese und viele der folgenden Versuche muß eingewandt werden, daß der Dünndarm des ausgewachsenen Hundes in seiner Reizbarkeit dem Dünndarm des menschlichen Säuglings gleichgesetzt wird. Wir wissen aber heute, besonders durch die Versuche *Trendelenburgs*, daß es keine einheitliche Pharmakologie „des" Dünndarms gibt, sondern daß sich der Dünndarm verschiedener Tierarten den gleichen Reizen gegenüber gerade entgegengesetzt verhalten kann. Selbst bei dem gleichen Tier nimmt die Reizbarkeit der verschiedenen Dünndarmabschnitte vom Duodenum zum After hin ständig ab. Es ist deshalb nicht möglich, von der quantitativen und qualitativen Reizbarkeit des Hundedünndarms auf die Verhältnisse beim menschlichen Säugling zu schließen. Der ernährungsgestörte Säugling, dessen Darmreizbarkeit sich gewiß geändert hat, kann erst recht nicht mit den untersuchten Tieren verglichen werden.

Weitere Versuche stammen von *Adam*, der den überlebenden Kälberdünndarm mit gepufferten Lösungen untersuchte, deren P_H zwischen 5,9—8 schwankte. Bei seiner Versuchsanordnung wirkte die saure wie die alkalische Reaktion auf die Peristaltik nicht steigernd, sondern hemmend. Das gleiche Ergebnis fand sich bei einem überlebenden Säuglingsdarm. Am lebenden Säugling wurden entsprechende Versuche ausgeführt, indem durch die Duodenalsonde langsam gepufferte $BaSO_4$-Gemische eingeführt wurden. Die Dünndarmperistaltik beurteilte *Adam* dabei mit Hilfe des Röntgenverfahrens aus der Geschwindigkeit, mit der sich das Coekum füllte. Innerhalb der Reaktionsbreite von 4,5—8 P_H wurde die Coekum-Füllung

nicht beeinflußt. So kommt denn *Adam* zu dem Ergebnis, daß bei darmgesunden Säuglingen innerhalb der pathologisch möglichen Grenzen die Peristaltik unabhängig von der Reaktion sei, die durch Bakterium Coli bedingt ist. Der Reiz zur Peristaltik gehe vom Füllungsdruck und nicht von der Reaktion aus.

Gegen die Versuche *Adams* am lebenden Säugling haben bereits *Catel* und *v. Graevenitz* berechtigte Einwände erhoben. Wichtig ist es vor allem, daß bei der Röntgenuntersuchung die Peristaltik selbst nicht unmittelbar zu beobachten ist; die Leistungen der Darmtätigkeit werden vielmehr nur mittelbar aus der Durchtrittszeit des Darminhaltes erschlossen, die schon bei der gleichen Versuchsperson stark wechselt. Verkürzung und Verlängerung müßten deshalb sehr ausgesprochen sein, um bindende Schlüsse zu erlauben *(Ganter)*. Die Menge der eingeführten Flüssigkeit und die Geschwindigkeit, mit der sie eingeflößt wurde, sind nicht angegeben. Es läßt sich nicht ausschließen, daß in diesen Versuchen die Peristaltik schon durch den Dehnungsreiz der eingespritzten Flüssigkeit ausgelöst wurde, der ja gerade nach *Adam* dafür ausschlaggebend sein soll. Daß dieser Dehnungsreiz, den das Einführen der Flüssigkeit ausübt, beim lebenden Säugling wirklich die Peristaltik selbst für längere Zeit in Gang bringen kann, auch wenn sehr langsam gedehnt wird, geht aus meinen Versuchen hervor, über die weiter unten berichtet wird.

In völligem Gegensatz zu den Befunden *Adams* stehen die Versuchsergebnisse und Anschauungen der *Bessau*schen Schule. Nach *Bessau* kommt es nämlich beim ernährungsgestörten Säugling zu einer pathologischen Gärung in den *oberen* Dünndarmabschnitten. Pathologisch ist dabei der Sitz der Gärung; denn selbst beim gesunden Brustkinde spielen sich in den tiefsten Abschnitten des Dünndarms und im Dickdarm erhebliche Gärungen ab, bei denen reichlich niedere Fettsäuren, besonders Essigsäure, gebildet werden, ohne daß es zu einem Durchfall kommt. Verzögert sich die Magenentleerung, so wird die physiologisch rasche Entleerung der oberen Dünndarmabschnitte gestört. Infolgedessen beginnen sich die Bakterien im Magen und oberen Dünndarm zu vermehren, wobei die Kolibazillen bald überwiegen. Diese rufen eine pathologische Gärung hervor, und die dabei entstehenden Fettsäuren lösen eine vermehrte Peristaltik aus. Als Gärungssäuren kommen Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure und Kapronsäure in Betracht.

Bessaus Anschauungen werden durch ausgedehnte Versuche *Catels* gestützt: Der Zusatz von Kolibakterien oder von Enterokokken zu sterilisierter Kuhmilch im Reagenzglas ruft entgegengesetzte Gärungen hervor. In der enterokokkenvergorenen Milch bildete sich zehnmal mehr Milchsäure als flüchtige Fettsäuren; in der Kolimilch ist das Verhältnis gerade umgekehrt. Tierversuche, bei denen die Darmbewegungen in der Lücke eines Bauchfensters geschrieben wurden, zeigten nun, daß Essigsäure leichter zu einer Darmperistaltik anregt als Milchsäure. n/Milchsäure und n/Natriumlaktat üben keinerlei Einfluß auf die Tätigkeit des lebenden Kaninchendünndarms aus, während n/Essigsäure und n/Natriumazetat die Peristaltik nicht unbeträchtlich erregen. Dementsprechend erwies sich enterokokkenvergorene Kuhmilch als wirkungslos, kolivergorene Kuhmilch meistens als erregend.

Die Ergebnisse der *Catel*schen Tierversuche stehen also mit der *Bessau*schen Theorie in Einklang, nur bleibt auch hier die wichtige Frage unentschieden, wieweit sie auf den menschlichen Säugling zu übertragen sind. Darauf machen bereits *Catel* und *v. Graevenitz* aufmerksam. Die vorliegende Arbeit soll zu der Antwort auf diese Frage beitragen.

Eigene Versuche. Verfahren.

Um Flüssigkeiten in den Darm einzuführen, stellte ich eine Doppelsonde her, bei der 2 Sonden in ihrer ganzen Länge miteinander verbunden sind. An der Spitze der einen etwas vorstehenden Sonde ist eine Gummiblase von etwa 2—3 ccm Inhalt luftdicht befestigt, die andere Sonde endet frei unmittelbar oberhalb dieser Gummiblase, so daß die eingespritzte Flüssigkeit dicht oberhalb der Stelle austritt, wo die Gummiblase der anderen Sonde die Darmbewegungen aufnimmt (vgl. Abb. 1). Jede einzelne dieser Sonden ist $2\frac{2}{3}$ mm dick. Die Doppelsonde muß mindestens 40—50 cm lang sein.

Vor Beginn des Versuches erhalten die Kinder Chloralhydrat in den Mastdarm, damit ihre Eigenbewegungen nicht die Aufnahme der Darmtätigkeit stören. Nun wird die Doppelsonde in den Magen eingeführt, was meistens ohne Schwierigkeiten möglich ist. Jetzt muß abgewartet werden, bis die Magenperistaltik das Sondenende mit der Gummiblase in das Duodenum weitergeschoben hat. Da die Magenperistaltik im Hunger am kräftigsten ist, habe ich alle Versuche an Säuglingen ausgeführt, deren letzte Nahrungsaufnahme einige Stunden zu-

rücklag. Aber trotz dieser Vorsichtsmaßregel ist der Fall nicht selten, daß die Sonde den Magen nicht verläßt. Manchmal bleiben die peristaltischen Wellen aus, manchmal scheint sich auch die Sonde im Magen aufzuknäulen, besonders wenn sie von Anfang an zu tief eingeführt ist. In diesen Fällen bleibt nichts übrig, als den Versuch abzubrechen und ihn zu anderer Zeit zu wiederholen.

Nähert sich das Sondenende dem Magenausgang, so werden die peristaltischen Magenbewegungen häufiger und lassen sich leichter durch Aufblasen der Gummiblase künstlich hervorrufen. Auf diese Weise ist bei einiger Übung ungefähr zu erkennen, wo sich das Sondenende befindet. Wahrscheinlich ist der Durchtritt der Blase durch die ausgelösten peristaltischen Wellen zu beschleunigen.

Das Eindringen der Blase in den Dünndarm ist daran zu erkennen, daß nach Aufblasen Wellen von völlig anderem Rhythmus als im Magen erscheinen. Sie folgen sich dicht auf-

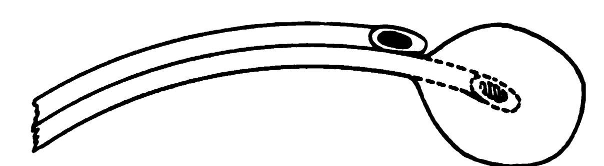


Abb. 1. Doppelsonde zur Aufnahme der Bewegungen und zum Einführen der Flüssigkeit.

einander derart, daß auf ungefähr vier Atemzüge des Kindes eine peristaltische Welle entfällt. Dieser eigenartige Rhythmus ist ganz unverkennbar und von dem der Magenperistaltik völlig verschieden. Ich bin aufs neue der Frage nachgegangen, ob nicht vielleicht doch derartige Wellen im Magenausgang entstehen können, glaube sie aber verneinen zu können. Man kann allerdings nicht bei jedem Versuch die Lage der Gummiblase mit Hilfe der Durchleuchtung nachprüfen, weil das Kind dabei erwachen und so die Fortsetzung des Versuches unmöglich würde. So oft ich aber hinterher durchleuchtete, fand ich die Gummiblase jenseits des Magens. Dafür, daß sich die Gummiblase im Duodenum befand, spricht weiter die Tatsache, daß sie nach dem Herausziehen mit gallenfarbstoffhaltigem Schleim umhüllt ist. Schließlich sei auf die erwähnten Versuche *Ganters* hingewiesen, der im Dünndarm des Erwachsenen die gleichen peristaltischen Wellen fand.

Neben diesen Wellen sind bei geringer Füllung der Gummiblase Tonusschwankungen und pendelnde Bewegungen zu er-

kennen. Für die Versuche besonders wichtig ist es, daß manchmal Ruhepausen in der Tätigkeit des Darmes vorkommen. Ist man sich über die Lage der Gummiblase nicht im klaren, so braucht sie nur stärker aufgeblasen zu werden. Wenn sie im Duodenum liegt, so treten daraufhin jedesmal die beschriebenen rhythmischen Wellen auf.

Es läge nahe, die Sonde längere Zeit im Dünndarm zu lassen, damit sie nicht jedesmal wieder neu eingeführt werden muß. Die Kinder pressen aber meistens, sobald sie erwachen oder Nahrung erhalten, die Blase wieder hinaus. In meinen Versuchen hat die Sonde deshalb nicht länger als einige Stunden im Dünndarm gelegen. Aus dem gleichen Grunde wurde nur der obere Teil des Dünndarms untersucht.

Eine beträchtliche Schwierigkeit entsteht dadurch, daß im Dünndarm in unregelmäßigen Abständen Bewegungen auftreten, die von äußeren Einflüssen unabhängig sind. Dieser Vorgang ist für die Dehnungsversuche belanglos, da die Peristaltik stets unmittelbar auf die Dehnung erfolgt, ja eigentlich noch während der Dehnung eintritt. Infolgedessen kann nie ein Zweifel entstehen, ob die Dehnung die Peristaltik hervorruft. Wird aber die Darmwand chemisch gereizt, so ist die Peristaltik nicht unmittelbar nach dem Reiz zu erwarten. Entsteht sie erst später, so bleibt es zweifelhaft, ob die Darmwand den chemischen Reiz beantwortet oder ob die peristaltischen Wellen vielleicht ohne äußeren Anlaß aufgetreten sind. Natürlich könnte auch die Dehnung, die mit der Einspritzung verbunden ist, die Peristaltik hervorrufen. *Catel* und *v. Graevenitz* haben bei ihren Tierversuchen nur dann eine chemische Reizwirkung angenommen, wenn die Peristaltik 15—30 Minuten nach der Einspritzung bestehen blieb.

Jedenfalls besagen die negativen Versuchsergebnisse mehr als die positiven. *Gelingt der Nachweis, daß ein bestimmter Stoff dem Darm zugeführt werden kann, ohne daß es zu einer Peristaltik kommt, so kann ihm keine unbedingt Peristaltik anregende Wirkung zugeschrieben werden.*

Der beste Zeitpunkt für die Einspritzung ist gekommen, wenn der Darm selbst keine aktiven Bewegungen ausführt, also nur die Atembewegungen geschrieben werden. Da aber die Ruhepausen ziemlich selten sind, habe ich auch Zeitabschnitte benutzt, in denen langsame und seltene Pendelbewegungen vorhanden waren. Ist jedoch im Darm eine stärkere Bewegungsunruhe vorhanden oder treten gar peristaltische

Wellen auf, was beides nicht selten ist, so ist die Einspritzung zwecklos. In diesem Falle muß man eine Ruhepause abwarten oder den Versuch abbrechen.

Die Menge der eingespritzten Flüssigkeit betrug meistens 5, manchmal auch 10 oder 1 ccm. Da die eingespritzte Flüssigkeit den Darm dehnt, ist der Dehnungsreiz schwer von dem chemischen Reiz zu unterscheiden. Je rascher eingespritzt wird, desto stärker wird auch der Darm an der betreffenden Stelle gedehnt, da die Flüssigkeit nicht so schnell abfließen kann. Ich habe deshalb nur langsam eingespritzt, durchschnittlich 1 ccm in der Minute, und die Dauer der Dehnung auf der Schreibtrommel durch einen zweiten Schreibhebel kenntlich gemacht. Während der Einspritzung gelangt zunächst die im Schlauch enthaltene Luft in den Darm, dann die Flüssigkeit, und schließlich spritzte ich noch Luft hinterher, bis die ganze Flüssigkeit aus dem Schlauch verdrängt war. Ein zweiter Einspritzungsversuch wurde frühestens mehrere Stunden nach dem ersten vorgenommen, so daß sich die eingespritzten Flüssigkeiten nicht gegenseitig beeinflussen konnten.

Aus den beschriebenen Vorsichtsmaßregeln geht hervor, daß sich der Darm des lebenden Säuglings, der noch mit dem Nerven- und Gefäßsystem in Verbindung steht und in dem noch die Nahrung verdaut wird, im Versuch von vornherein anders verhält als der überlebende Tierdarm; bei diesem lassen sich die Versuchsbedingungen übersichtlicher gestalten, dafür werden aber die Verhältnisse des lebenden Säuglings nur unvollkommen wiedergegeben. Für Rückschlüsse über die Frage, wie sich der Darm des lebenden Säuglings verhält, kommt daher der beschriebenen Versuchsanordnung eine größere Bedeutung zu, weil sie physiologischer ist.

Die Flüssigkeiten, deren Peristaltik anregende Wirkung geprüft wurde, bestanden aus gepufferten Lösungen, da auch der Darminhalt des Säuglings so zusammengesetzt ist. Es kam nicht darauf an, möglichst viele verschieden zusammengesetzte Flüssigkeiten zu untersuchen, sondern möglichst viele Versuche mit bestimmten Lösungen auszuführen.

Wie waren die geprüften Flüssigkeiten, die natürlich vor der Einspritzung angewärmt wurden, zusammengesetzt?

Für den einwandfreien Nachweis, daß im Durchfall die **vermehrte** Dünndarmperistaltik durch organische Säuren vom **Darminhalt** aus hervorgerufen wird, müßten folgende Bedingungen erfüllt sein:

1. Der Gehalt des Dünndarminhaltes müßte unter physiologischen und pathologischen Bedingungen am Säugling ermittelt werden.
2. Es müßte gezeigt werden, daß die ermittelten Säuremengen ausreichen, um beim lebenden Säugling unter physiologischen oder pathologischen Bedingungen die Peristaltik in Gang zu bringen.

Der folgenden Besprechung sollen nur die Verhältnisse bei der Essigsäure und Milchsäure zugrunde gelegt werden, weil diese Säuren für die wichtigsten gelten und über sie die meisten Angaben vorliegen. Die Frage nun, wie groß beim Säugling der Gehalt des Dünndarminhaltes an Essig- und Milchsäure ist, kann nicht beantwortet werden. Es ist nämlich bisher nicht möglich gewesen, beim lebenden Säugling genügend Dünndarminhalt zu gewinnen, um ihn darauf zu untersuchen. Aus den entsprechenden Werten des Säuglingsstuhles läßt sich kein sicherer Anhalt gewinnen, da der Darminhalt nach Verlassen des Dünndarmes im Dickdarm noch weiter verändert wird.

Tabelle 1.

Einfluß der Reizung auf das Zustandekommen der Peristaltik.

\+ Erregung. (+) schwache Erregung. — Hemmung. ⊖ kein Einfluß.

Verfasser	Untersuchungs-objekt	Essigsäure %	Milchsäure %	pH			Dehnung
				sauer	alkalisch	neutral	
	Tier. Überleb. Darm						
Adam	Kalb			5,9 —	8,0 —		
Catel und v. Grävenitz	Kaninchen	0,0006 — 0,0018 + 0,0024 —	0,0019 — 0,0054 —				
Trendelenburg							+
	Lebender Darm						
Bokay	Kaninchen	1 (+)	1 +				
Bahrdt usw.	Hund	+	(+)				
Catel	Kaninchen	3—6 +	5—10 ⊖				
	Mensch. Überleb. Darm						
Adam	Säugling			5,3 —	8,0 —		
	Lebender Darm						
Adam	Säugling	0,6—2 —	1,1—3,3 —	4,5 ⊖	8,5 ⊖		
Peiper	Säugling	0,025 ⊖	0,09 ⊖	4,6 ⊖	8,0 ⊖	7,5 ⊖	+
Ganter	Erwachsener	0,6 ⊖					+

Da der Gehalt des Dünndarmes an Fettsäuren unbekannt ist, wurde von den einzelnen Untersuchern die Darmtätigkeit mit den verschiedensten Konzentrationen geprüft, wodurch

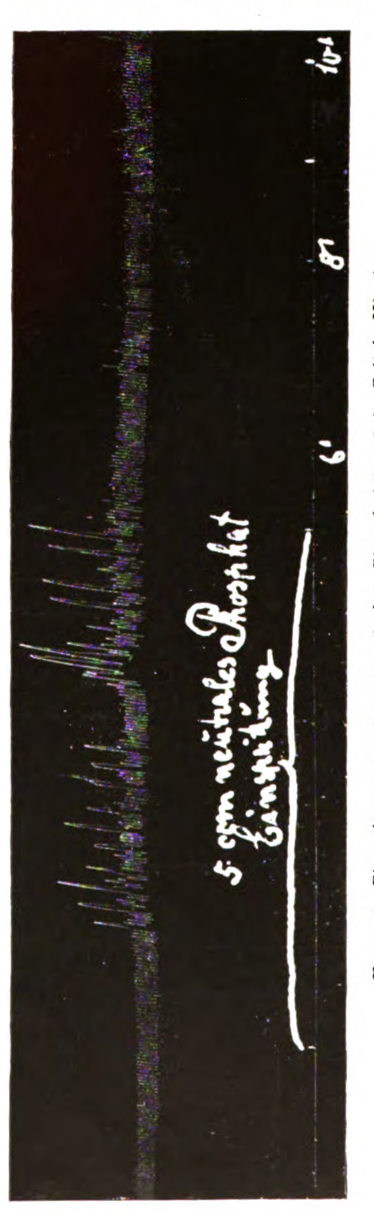
stark wechselnde Ergebnisse erzielt wurden, wie aus der nachstehenden Tabelle 1 hervorgeht. In ihr ist, soweit es sich aus den vorhandenen Angaben berechnen ließ, in Prozenten angegeben, wie groß der Gehalt der Flüssigkeiten, die in den Dünndarm eingebracht wurden, an Fettsäuren war. Die recht wesentliche Verschiedenheit der einzelnen Verfahren mußte in dieser Aufstellung unberücksichtigt bleiben. In meinen Versuchen verwandte ich Essigsäure in zwei Konzentrationen: 0,025 % (mit Phosphatpuffer) und 0,6 % (mit Azetatpuffer). Auch die Konzentration von 0,6 % wurde von dem Kinde ohne jeden Schaden und ohne Änderung der Stuhlbeschaffenheit vertragen; doch wollte ich nicht eher noch höhere Konzentrationen anwenden, als bis der ziemlich unwahrscheinliche Fall erwiesen ist, daß solche Konzentrationen wirklich im Dünndarm vorkommen. Theoretisch könnte man wohl bei jedem Säugling mit Hilfe von genügend konzentrierter Essigsäure die Dünndarmperistaltik in Gang bringen. Schon die *Bokay*schen Tierversuche sprechen dafür. Das gleiche ergeben die Versuche von *Bahrdt* und *Bamberg*, die bei Hunden dadurch einen Durchfall hervorriefen, daß sie Essigsäure in eine Duodenalfistel einspritzten. Ehe aber der Essigsäuregehalt des Dünndarminhaltes beim lebenden Säugling bekannt ist, dürften Versuche mit höheren Konzentrationen die Frage nicht fördern.

Tabelle 2.

Blindversuche.

Versuchsnummer	Eingespritzte Menge	Peristaltik	
		während und unmittelbar nach	später nach
	ccm	der Einspritzung	
A. Neutrales Phosphat P_H 7,5.			
1 a)	10	—	—
4	5	+	+ — +
12	5	— +	—
13 b)	5	—	—
14	5	+	— +
15	5	+	— +
16	5	—	—
17	5	—	—
B. Leitungswasser.			
26 a)	5	— (+)	— (+) .....
28 b)	5	— (+)	— (+) . ....
30 b)	5	— (+)	— (+) .....
31 c)	5	— +	— +
32 b)	1	+	+ (+)

Eine weitere Versuchsreihe wurde mit Milchsäure in einer Konzentration von 0,09 % angestellt.



Kurve 4. Einspritzung von 5 ccm neutralem Phosphat (pH 7,5). Zeit in Minuten.

Schließlich wurde geprüft, ob vielleicht das P_H des Dünndarminhaltes die Peristaltik beeinflußt. Dieser Frage dienten zwei Versuchsreihen, bei denen zwei gepufferte Phosphatlösungen mit einem P_H von 4,6 und 8,0 verwandt wurden. Diese Werte stellen etwa die Grenzen dar, zwischen denen nach *Schiff*, *Eliasberg* und *Mosse* das P_H des Duodenalinhaltes schwankt. Unter den noch zu erwähnenden Blindversuchen befindet sich außerdem eine Versuchsreihe mit einem neutralen gepufferten Phosphat (P_H 7,5).

Es war nämlich nötig, eine größere Zahl von Blindversuchen mit Flüssigkeiten ohne chemische Reizwirkung anzustellen, um die Rolle des Dehnungsreizes kennenzulernen, den das Einspritzen der Flüssigkeit ausübt. Zu diesem Zwecke wurde in 8 Versuchen das erwähnte neutrale Phosphat und in 5 Versuchen Leitungswasser angewandt. Das Ergebnis der Blindversuche ist in Tabelle 2 zusammengefaßt. Diese gibt ebenso wie die folgenden Tabellen eine Übersicht über das Verhalten des Darmes während und nach der Einspritzung. Es bedeutet darin: — keine Peristaltik, + Peristaltik von längerer Dauer, (+) kurz dauernde Peristaltik, —(+).... häufiger Wechsel zwischen Fehlen und Vorhandensein der Peristaltik.

Ergebnisse.

Schon in den Blindversuchen trat manchmal eine Peristaltik auf, die nach dem Ende der Einspritzung meistens rasch wieder verschwand (Kurve 4). Es kam aber doch der Fall (32b) vor, daß im Anschluß an die Einspritzung von nur 1 ccm Leitungswasser peristaltische Wellen erschienen, die noch 17 Minuten über die Einspritzung hinaus anhielten. Dieser Fall ist allerdings nur einmal eingetreten; im allgemeinen verschwand die Peristaltik rasch, sobald die Einspritzung beendet war. In 6 Fällen blieb überhaupt jede aktive Darmbewegung aus. Wenn im Verlauf der halben Stunde hier und da vereinzelte Darmbewegungen erscheinen, so können sie nicht mit Sicherheit auf die eingespritzte Flüssigkeit bezogen werden; denn es geht schon aus den Bauchfensteruntersuchungen hervor, daß sich der lebende Darm gar nicht selten bewegt. Das Ergebnis dieser Blindversuche mahnt jedenfalls zur Vorsicht, wenn der chemische Reiz einer eingespritzten Flüssigkeit beurteilt werden soll. Wir haben deshalb bereits betont, daß wir die Versuche mit negativem Ergebnis für wichtiger halten; denn sie beweisen, daß die eingespritzte Flüssigkeit keine Peristaltik hervorrief. Mit Rücksicht auf den Ausfall der Blindversuche läßt sich eine Peristaltik nur dann auf den chemischen Reiz der eingespritzten Flüssigkeit zurückführen, wenn sie in jedem derartigen Versuch auftritt.

Zu dem gleichen Ergebnis kamen *Catel* und *v. Graevenitz* am lebenden Tier: eingespritztes Leitungswasser machte oft gar keine Reaktion, mitunter einige peristaltische Wellen, die aber bald wieder verschwanden. Dementsprechend wurden oft kurz nach der Einspritzung von Essig- oder Milchsäure vorübergehende Darmbewegungen beobachtet. Ihnen messen *Catel* und *v. Graevenitz* keinen Wert bei für die Frage, ob die eingespritzte Säure die Peristaltik anregt. Es komme vielmehr darauf an, wie sich der Darm in den nächsten 15—30 Minuten verhalte. Nur wenn in dieser Zeit die peristaltische Erregung anhalte, handle es sich um eine chemische Reizung. Ganz ähnlich fassen wir unsere Befunde auf.

Die nächsten Versuche dienten der Frage, ob das P_H die Darmperistaltik beeinflußt. Unsere Befunde (Tabelle 3) lassen es möglich erscheinen, daß bei alkalischer Reaktion (P_H 8,0) die spontane Darmtätigkeit gehemmt wird. Sicher ist es aber nicht, da nicht in jedem Falle eine völlige Hemmung eintritt. Läßt man den Dehnungsreiz bei alkalischer Reaktion wirken,

Tabelle 3.

Versuche über den Einfluß des P_H.

Versuchs-nummer	Eingespritzte Menge	Peristaltik	
		während und unmittelbar nach	später nach
	ccm	der Einspritzung	
A. Alkalisches Phosphat P_H 8,0.			
1 c)	10	—	—
2	5	—	—
7	5	—	— +
18	5	+	—(+)
19	5	—(+)	—(+)
20	5	—	—
21	5	—(+)	—
24	1	—	—
B. Saures Phosphat P_H 4,6.			
1 b)	10	—	—
3	5	+	+ — +
5	5	(+)	(+)—
6	5	(+)	—
8	5	(+)	—(+)
9	5	(+)	+—+ ....
10	5	—	+
11	3	—	— + ...
13 a)	5	—(+)	—(+)
22	5	— +	—
23	1	—(+)	—

indem man die Gummiblase stärker aufbläst, so werden dadurch jedesmal deutliche peristaltische Wellen hervorgerufen. Die Reaktionsfähigkeit des Darmes wird also durch die alkalische Reaktion nicht herabgesetzt.

Bei saurer Reaktion (P_H 4,6) ist überhaupt kein Einfluß auf die Darmtätigkeit nachzuweisen. In 4 Fällen blieb nach der Einspritzung jede Peristaltik aus, in anderen Versuchen trat sie vorübergehend ein. Im Vergleich zu den Blindversuchen ergab sich kein greifbarer Unterschied. Vergleicht man dagegen die beiden Versuchsreihen mit alkalischem und saurem Phosphat miteinander, so ergibt sich wieder eine Hemmung durch die alkalische Reaktion.

Nach unseren Versuchen wird also der Dünndarm weder durch saure noch durch alkalische Reaktion zur Peristaltik veranlaßt und vielleicht durch alkalische Reaktion etwas gehemmt.

Mit 0,09 %iger Milchsäure wurden 6 Versuche angestellt, die in Tabelle 4 wiedergegeben sind. Ein Einfluß der Milchsäure

Tabelle 4.

Versuchs-nummer	Eingespritzte Menge ccm	Peristaltik während und unmittelbar nach der Einspritzung	Peristaltik später nach der Einspritzung
Versuche über den Einfluß der Milchsäure.			
0,09% Milchsäure mit Phosphatpuffer P_H 7,24.			
25	5 ⊖	− +	− + −
26 c)	5 ⊖	−	−
27	5 ⊖	−(+)	−(+)
28 a)	5 ⊖	− +	−(+)
29	5 ⊖	−	−
30 c)	5 ⊖	−(+)	−(+)
Versuche über den Einfluß der Essigsäure.			
A. 0,025% Essigsäure mit Phosphatpuffer.			
31 a)	5	−(+)	−(+) +
31 b)	5	− +	− +
32 a)	1	− +	(+) −
32 c)	5	− +	+ −
33	5	− +	+ −
34	5	− +	−(+) ....
35 b)	1	− +	−
B. 0,6% Essigsäure mit Azetatpuffer P_H 4,7.			
35 a)	2	−(+)	−
36	5	−(+)	−(+) ....
37	4	−	−
38 a)	5	−(+)	−(+) ....
38 b)	3	−(+)	− +

auf die Peristaltik ist nicht zu erkennen, da kein Unterschied zu den Blindversuchen besteht.

Die gleiche Tabelle berichtet über das Ergebnis der Essigsäureversuche. Die 0,025%ige Säure war mit Phosphat und die 0,6%ige mit Azetat gepuffert. Bei diesen Konzentrationen blieb die Dünndarmperistaltik unbeeinflußt. Nach Einspritzung von 0,025% Essigsäure verhielt sich nämlich der Darm in vier Versuchen innerhalb der ersten Viertelstunde ganz ruhig, und bei Verwendung der wesentlich stärkeren Konzentration von 0,6% blieb die Peristaltik unter 5 Versuchen zweimal eine halbe Stunde lang, einmal 18 Minuten lang aus (vgl. Kurve 5); nur in 2 Versuchen waren vorübergehende peristaltische Wellen zu sehen. Vergleicht man diese Versuche mit den Blindversuchen, so zeigt sich die Erregung des Darmes nicht gesteigert. Die Wirkung der beiden verschiedenen Konzentrationen verhält sich untereinander ziemlich gleich.

Zusammenfassung:

1. In den oberen Dünndarmabschnitten ruft Dehnung stets eine Peristaltik hervor, sobald ein bestimmter kritischer Druck erreicht ist. Wiederholte Dehnungen und verschiedene Geschwindigkeiten des Dehnungszuwachses ändern im allgemeinen nicht die Stärke des kritischen Druckes. Für den Eintritt der Peristaltik ist aber doch kein strenges Alles- oder Nichts-Gesetz nachzuweisen. Die Höhe des Innendruckes beeinflußt die Häufigkeit der peristaltischen Wellen.



Kurve 5a. 1.—12. Minute.

2. Das P_H, der Milchsäure- und der Essigsäuregehalt des Darminhaltes übten in den untersuchten Konzentrationen keinen Peristaltik anregenden Reiz aus.

Die Peristaltik des gesunden Säuglings könnte daher chemisch vom Darminhalt aus, wenn überhaupt, nur durch ein P_H oder einen Gehalt an organischen Säuren hervorgerufen werden, der außerhalb der geprüften Werte liegt. Ein solcher Fall ist nicht wahrscheinlich, wenn auch bisher nicht bekannt ist, welche Werte der Darminhalt erreicht. Ebenso kann der Dünndarmdurchfall, also die vermehrte Peristaltik des Dünndarms, nur dann *unmittelbar* durch den Gehalt an organischen Säuren zustande kommen, wenn sich diese im Darminhalt über die untersuchten Grenzen hinaus vermehren.

Kurve 5b. 16.—21. Minute.

Kurve 5. Einspritzung von 3ccm essigsaurem Phosphat (pH 4.7); Essigsäure 0,6%. Zeit in Minuten.

Aber selbst wenn sich zeigen ließe, daß die untersuchten Konzentrationen im Durchfall nicht erreicht werden, wäre die Theorie, nach der

die Peristaltik auf die organischen Säuren zurückzuführen ist, noch nicht widerlegt. Wie *Czerny-Keller* hervorheben, darf aus dem ziemlich großen Säuregehalt des Darminhaltes bei einem Kinde ohne Durchfall nicht der Schluß gezogen werden, daß den gleichen Säuremengen bei anderen Kindern keine pathologische Bedeutung zukommt. Vielmehr zeigt die Entwicklung und Erregbarkeit des Darmnervensystems bei Säuglingen große individuelle Verschiedenheiten. Vor allem ist der durchfallkranke Darm erregbarer als der gesunde, wie ich z. B. für den Dickdarm gezeigt habe. Ebenso ist die Reizbarkeit des Dünndarms gegenüber chemischen Reizen erhöht, worauf bereits *Catel* und *v. Graevenitz* hingewiesen haben. Wahrscheinlich kommt es zu einem Sinken der Reizschwelle und einer Vermehrung der reizenden Stoffe im Darm.

Literaturverzeichnis.

Adam, A., Ztschr. f. Kinderh. *38.* 1924. 378. — *Bahrdt, H.*, und *Bamberg, K.*, Ztschr. f. Kinderh. *3.* 1912. 322 und 350. — *Dieselben, 4.* 1912. 534. — *Bahrdt, H., Edelstein, F., Langstein, L., Welde, E.*, Ztschr. f. Kinderh. *1.* 1911. 139. — *Bahrdt, H.*, und *Mc Lean*, Ztschr. f. Kinderh. *11.* 1914. 143. — *Bessau, G.*, und *Bossert, O.*, Jahrb. f. Kinderh. 89. 1919. 213. — *Bokay, A.*, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. *24.* 1888. 153. — *Catel, W.*, Jahrb. f. Kinderh. *106.* 1924. 145; *107.* 1925. 347; *116.* 1927. 177; *117.* 1927. 33. — *Catel, W.*, und *v. Graevenitz, F.*, Jahrb. f. Kinderh. *109.* 1925. 249 und *112.* 1926. 227. — *Czerny, A.*, und *Keller, A.*, Des Kindes Ernährung. 2. Aufl. Bd. 2. Leipzig und Wien 1925. — *Edelstein, F.*, und *Czonka, F. v.*, Ztschr. f. Kinderh. *3.* 1912. 313. — *Ganter, G.*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. *201.* 1923. 101. — *Huldschinsky, K.*, Ztschr. f. Kinderh. *3.* 1912. 366, und *5.* 1912. 475. — *Peiper, A.*, und *Isbert, H.*, Jahrb. f. Kinderh. *120.* 1928. 306. — *Schiff, E., Eliasberg, H.*, und *Mosse, K.*, Jahrb. f. Kinderh. *102.* 277. — *Trendelenburg, P.*, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. *81.* 1917. 55. — *Derselbe*, Bewegungen des Darms, im Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. *v. Bethe* usw. Bd. 3. Berlin 1927.

III.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Freiburg i. Br.
[Vorstand: Prof. Dr. *C. T. Noeggerath*].)

Die Behandlung akuter Entzündungen mit niedrig dosierten Röntgenstrahlen *).

Von

A. VIETHEN.

Seit 1926 wurden an der Freiburger Kinderklinik akute eitrige Entzündungen im Säuglings- und Kindesalter in etwa 200 Fällen mit niedrig dosierten Röntgenstrahlen behandelt. Die dabei gewonnenen, zum großen Teil recht günstigen Erfahrungen sind im folgenden zusammengestellt.

Das Wesentliche an dem von *Fried* und *Heidenhain* zuerst mitgeteilten Verfahren, akute Entzündungen mit Röntgenstrahlen zu behandeln, ist die Tatsache, daß man mit kleinen und kleinsten Strahlenmengen eine Wirkung erzielt. Auf dem Chirurgenkongreß 1924 berichten *Fried*[1]) und *Heidenhain*[2]), dem schon 1915 nach einer Röntgenaufnahme das schnelle Abklingen einer schweren Beckeneiterung aufgefallen war, über die günstigen Bestrahlungsergebnisse bei 243 Patienten. Inzwischen wurde die Methode an großem Material erprobt und ihre Wirksamkeit von *Hohlfelder*[3]), *Pordes*[4]), *Seemann*[5]), *Wagner*[6]), *Kohler*[7]) u. a. bestätigt. In dieser Literatur wird über günstige Ergebnisse bei folgenden Krankheitsgruppen berichtet: Achselschweißdrüsen, Panaritien mit und ohne Lymphangitis, kleine Weichteilentzündungen, Phlegmone, Gesichtsfurunkel, Karbunkel, Erysipel, eitrige Gelenksentzündungen, Lymphadenitis acuta und Osteomyelitis. Auch gynäkologische Erkrankungen wurden teilweise erfolgreich angegangen *(Wagner)*; so wurde die puerperale Parametritis mit bestem Erfolge bestrahlt, ausgezeichnet reagierte die akute gonorrhöische Pelveoperitonitis, während bei der Schleimhautgonorrhoe die „Schwach-

*) Nach einem Vortrag auf der Tagung der süd-westdeutschen Kinderärzte in Tübingen, Pfingsten 1928.

bestrahlung" versagte. Sehr gute Bestrahlungsergebnisse erzielt *Zweifel*[8]) bei der Behandlung der eitrigen Mastitis; über günstige Resultate bei Zahnerkrankungen berichten *Lorenz*[9]) und *Pordes*[4]).

Bevor ich über die Bestrahlungsergebnisse an unserem Material berichte, möchte ich kurz auf einige Gesichtspunkte allgemeiner Art eingehen, deren Kenntnis für die Behandlung akuter Entzündungen mit niedrig dosierten Röntgenstrahlen notwendig ist.

Die Frage, wie man sich den günstigen Einfluß der Röntgenstrahlen auf eine akute Entzündung erklären soll, hat bis jetzt eine befriedigende Antwort nicht gefunden, wenn auch eine Reihe von experimentellen Arbeiten [*Fried*[2]), *Kohler*[7]) und *Mittermaier*, *Schäfer*[10]) u. a.] zu beachtenswerten Resultaten führten. Eine wichtige Rolle spielen sehr wahrscheinlich die weißen Blutkörperchen, die infolge der Strahlenwirkung zerstört werden und dabei zur Bildung von bakterientötenden Fermenten Anlaß geben. *Fried*[2]) fand, als er in vor und nach der Bestrahlung entnommenes Blutserum die gleiche Anzahl Bakterien brachte, daß diese im bestrahlten Serum zum größten Teil abgetötet wurden, während sie sich im unbestrahlten Serum stark vermehrten. Diese Steigerung der bakterientötenden Kräfte setzte etwa nach 12—14 Stunden ein, um nach 48 Stunden den Höhepunkt zu erreichen und nach 6—8 Tagen zu verschwinden. Eine Übereinstimmung mit dem Verhalten einer bestrahlten Entzündung ist tatsächlich in vielen Fällen festzustellen; denn man sieht 12—14 Stunden nach der Bestrahlung gewöhnlich eine Besserung des entzündlichen Prozesses, meistens nach 2—3 Tagen seine Heilung, während nach 6 bis 8 Tagen die Heilungstendenz nachläßt.

Kohler und *Mittermaier*[7]) beschäftigen sich mit der Frage, ob die durch den Zerfall der weißen Blutkörperchen im Entzündungsherd auftretenden Substanzen spezifischer oder unspezifischer Natur sind. Sie kommen zu dem Ergebnis, „daß die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Immunitätsvorgänge im Körper einem unspezifischen Reiz gleichzusetzen ist, der nur dann wirksam ist, wenn ein spezifischer Reiz vorausgegangen ist". Aus dieser Feststellung ergibt sich die klinisch wichtige Schlußfolgerung, daß die Bestrahlung so lange verfrüht ist, als der Körper selbst Gegenmaßnahmen gegen die Entzündungserreger noch nicht getroffen hat.

Wir haben bei unseren Bestrahlungsversuchen wiederholt die Beobachtung machen müssen, daß eben beginnende entzündliche Veränderungen der Haut, aus denen sich später richtige Furunkel entwickelten, auf Röntgenbestrahlung in diesem Stadium nicht reagierten. Wurde die Bestrahlung nach einigen Tagen wiederholt, nachdem Fieber und allgemeines Kranksein des Säuglings festzustellen waren, so war sie wirkungsvoll. Andererseits mußten wir feststellen, daß eitrige Entzündungen bei schwerkranken dekomponierten Säuglingen, die in diesem Stadium über Abwehrkräfte kaum verfügten, auf die Bestrahlung ebenfalls nicht ansprachen. *Es ergibt sich also, daß es keinen Sinn hat, prophylaktisch zu bestrahlen, und daß auch dann die Bestrahlung wenig erfolgreich sein wird, wenn die Erkrankung so schwer ist, daß Abwehrkräfte von seiten des Organismus nicht mehr in genügendem Maße gebildet werden können.*

Durch die Arbeiten von *Schade*[11]) und seinen Mitarbeitern wurde bekanntlich festgestellt, daß bei akuten Entzündungen lokal eine Azidose auftritt, und zwar ist die H-Ionenkonzentration um so größer, je akuter und schwerer die Entzündung ist. Hierauf fußend, konnte *v. Gaza*[12]) bei seinen Injektionsversuchen mit isotonischen Phosphatpufferlösungen die Feststellung machen, daß die Entstehung des Entzündungsschmerzes in engem Zusammenhange mit der H-Ionenkonzentration im entzündeten Gebiet steht. Und zwar ergab sich, daß Injektionen mit Pufferlösungen mit einem PH = 8,0 fast schmerzlos waren. Bei einem PH, kleiner als 7,2, trat eine Steigerung der Schmerzen auf, die bei PH = 5,9 unerträglich wurden. Umgekehrt konnte *v. Gaza* durch Injektionen von alkalischer Pufferlösung die Schmerzen im entzündlichen Gebiet beseitigen. Nun ist nach *Kroetz*[13]) als Folge der Röntgenbestrahlung im Blute zunächst eine Azidose und dann schnellfolgend eine längere Zeit anhaltende Alkalose gefunden worden. Auf Grund dieser Tatsachen könnte man sich (s. *Kohler)* die Wirkung der Röntgenbestrahlung auf eine akute Entzündung so erklären, daß die eben erwähnte Zunahme der Azidose kurz nach der Bestrahlung gleichbedeutend mit der Verstärkung der Entzündungserscheinungen ist, die man klinisch nach der Bestrahlung fast immer beobachtet. Diese Zunahme der Azidose hält aber nicht lange an; es tritt vielmehr nach wenigen Stunden eine Änderung im Sinne einer lange Zeit anhaltenden Alkalose ein: die Schmerzen lassen nach, und die entzündlichen Veränderungen

gehen zurück. Die Röntgenstrahlen hemmen und bekämpfen also nach anfänglicher Steigerung die entzündlichen Vorgänge. *Kohler*[7]) konnte beim Färben von mikroskopischen Schnitten den Nachweis der Änderung in der Azidophilie des Gewebes im erwähnten Sinne führen, denn es stellte sich heraus, daß bestrahlte Präparate Eosin wesentlich schlechter annehmen als unbestrahlte.

Was die Vorgänge *im Gewebe* bei der Röntgenentzündungsbestrahlung betrifft, so ist die Tatsache von großer Bedeutung, daß sich zwei Reaktionsformen unterscheiden lassen. Handelt es sich bei der Bestrahlung um eine frische, exsudative Entzündung, so kommt es zunächst zu einer kurz dauernden Vermehrung des entzündlichen Exsudates, dann aber, wie wir feststellen konnten in sehr vielen Fällen, zur schnellen und gewöhnlich restlosen Resorption desselben und zum Verschwinden der Zellelemente. Dies ist z. B. der Fall bei der frischen Phlegmone oder bei der Lymphadenitis colli im Stadium der markigen Schwellung. Anders ist der Ablauf der histologischen Vorgänge, wenn bereits Abzedierung eingetreten ist. Dann wird das Bestreben des Körpers, die Krankheitserreger durch Abkapselung und Abszeßbildung unschädlich zu machen, durch die Röntgenstrahlen in wirksamer Weise unterstützt, indem der Ablauf dieser Vorgänge verstärkt und beschleunigt wird. Man sieht also die frische Entzündung von exsudativem Charakter nach Bestrahlung zur völligen Ausheilung kommen, *ohne daß ein chirurgischer Eingriff nötig wird.* Das ist bei der sich im Stadium der Abszedierung befindlichen Entzündung nicht zu erwarten. Hier werden lokal die entzündlichen Vorgänge verstärkt und beschleunigt, und damit wird ein chirurgischer Eingriff unbedingt notwendig. Dieser kann sich allerdings meist *auf eine kleine Inzision beschränken;* unter Umständen genügt eine einfache Punktion.

Die Kenntnis dieser Verhältnisse ist praktisch von großer Wichtigkeit; denn es ergibt sich zunächst einmal, daß das Kind nach der Röntgenentzündungsbestrahlung unter ärztlicher Kontrolle bleiben muß, so daß im gegebenen Augenblick chirurgische Maßnahmen getroffen werden können. Aber noch eine zweite wichtige Schlußfolgerung ist zu ziehen: Es ist verständlich, daß bei einer Reihe von Erkrankungen die beschleunigte Abszeßbildung zu schweren Komplikationen führen kann, nämlich dann, wenn der entzündliche Prozeß in einer der großen Körperhöhlen lokalisiert ist. Z. B. würde bei der Appendizitis

die Gefahr bestehen, daß wenige Stunden nach der Bestrahlung die Perforation in die freie Bauchhöhle erfolgt. *Es ist daher ratsam [Kohler[7]), Heidenhain[1])], derartige entzündliche Prozesse, also z. B. auch Otitis media, von der Röntgentherapie auszuschließen.*

Abb. 1. Mundbodenphlegmone, schnelle Entfieberung nach Röntgenbestrahlung.

Entsprechend den eben beschriebenen Gewebsvorgängen ist auch das klinische Verhalten bei beiden Entzündungsformen grundsätzlich verschieden.

Bei der frischen exsudativen Entzündung beobachtet man, wie gesagt, nach der Bestrahlung eine kurzdauernde Zunahme der entzündlichen Vorgänge, die sich durch eine Steigerung der Schmerzen und des Spannungsgefühls und oft auch durch eine Zunahme der Rötung bemerkbar macht. Dieses Stadium ist ge-

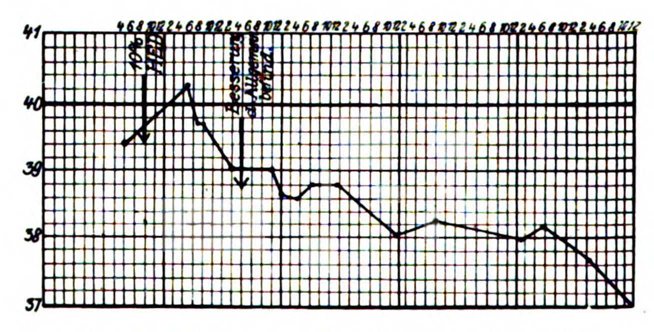


Abb. 2. Glutäalphlegmone bestrahlt, langsame Entfieberung.

wöhnlich nur sehr kurz; denn etwa 12—16 Stunden nach der Bestrahlung tritt oft eine überraschende Wendung zum Besseren ein, die man besonders gut in den Fällen beobachten kann, deren Allgemeinbefinden stark in Mitleidenschaft gezogen ist. Es kommt bei schwerkranken Kindern zu einer oft überraschenden Besserung der Stimmung; eben noch schwerkranke Kinder sitzen wenige Stunden nach der Bestrahlung aufrecht im Bett; sie spielen wieder und verlangen zu essen; gleichzeitig hat sich die Kreislauftätigkeit gebessert. Das Verhalten der Temperatur ist verschieden; meist tritt kritische Entfieberung ein (s. Abb. 1). Es kommt aber auch vor, daß die Temperatur 3—4 Tage braucht, um zur Norm abzufallen (s. Abb. 2). Mit der Besserung

des Allgemeinbefindens beginnen örtlich die entzündlichen Erscheinungen, die Schwellung und die Rötung zurückzugehen. Allerdings spielt sich dieser Vorgang langsamer ab, als sich die Wirkung der Strahlen auf das Allgemeinbefinden bemerkbar macht. Das wesentliche aber ist die Tatsache, daß bei diesen Erkrankungsformen die Rückbildung meistens eine vollständige ist, daß das Exsudat und die Zellelemente im entzündlichen Gebiet restlos resorbiert werden und daß die Erkrankung ohne chirurgischen Eingriff abheilt.

Als Beispiele führe ich aus unserem Beobachtungsmaterial drei Krankengeschichten an.

Krankengeschichte 433/27. Hans K. 10½ Monate. Diagnose: *Nacken-Kopfschwartenphlegmone.*

Das Kind wird aus einem Kinderheim eingewiesen, wo nach sekundär infizierten Varizellen eine ausgedehnte Kopfschwartenphlegmone entstanden war. Nach 10tägiger Fieberperiode war diese nach Inzision im Nackendrüsengebiet beiderseits abgeheilt. 6 Tage später erneuter Fieberanstieg auf 39.5°. Starke *entzündliche Schwellung der hinteren Kopfhaut, des Nackens und der rechtsseitigen Nackenlymphdrüsen.* Fluktuation ist nicht nachzuweisen. Das Kind schreit ständig, trinkt schlecht, Brei und Gemüse sind kaum beizubringen. Der Puls ist schlecht.

In diesem Zustand wird das Kind abends röntgenbestrahlt. Dosis: 180 KV max. 2 m Amp. 30 cm Abstand. Filter ½ Cu + m Al. Feldgröße 7 × 7 rechte Hals- und Nackenseite. Dosis: zunächst nur 5% der HED auf die Hautoberfläche berechnet.

Am folgenden Tag fällt die Temperatur zur Norm ab. Das Kind trinkt und ißt wieder, es sitzt spielend im Bettchen. Die Schwellung ist wesentlich zurückgegangen und nur noch wenig schmerzhaft. Nach 2 Tagen 2. Röntgenbestrahlung: wieder 5% unter denselben Bedingungen. 24 Stunden später geht die Schwellung vollkommen zurück. Die Temperatur bleibt normal. Nur die Nackenlymphdrüsen bleiben noch einige Tage vergrößert ohne schmerzhaft zu sein.

Krankengeschichte 735/27. Maria P. 11 Jahre alt. Diagnose: *Glutäalphlegmone.*

Eingeliefert mit Verdacht auf Gonorrhoe. Nach einer Terpentininjektion 0,4 cm intraglutaeal aus diagnostischen Gründen, tritt eine vom Oberschenkel bis zum letzten Lendenwirbel sich ausbreitende starke Rötung und Schwellung auf, die große Schmerzen verursacht. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist stark beeinträchtigt. Es klagt über Müdigkeitsgefühl und liegt in Bauchlage weinend im Bett. Die Temperatur betrug 39.9°.

Röntgenbestrahlung: 180 KV max. 2 m Amp. 30 cm Abstand. Filter: ½ Cu + 2 Al. Feldgröße 15 × 10. Dosis 10% der HED.

8 Stunden nach der Bestrahlung beträgt die Temperatur 38,5°. Das Allgemeinbefinden des Kindes hat sich wesentlich gebessert. Es unterhält sich wieder mit anderen Kindern, die Stimmung ist gut. Das Gefühl der Müdigkeit ist geschwunden. Die Schwellung ist erheblich zurückgegangen. Im Verlauf der nächsten 2 Tage fällt die Temperatur zur Norm ab. Es tritt völlige Heilung ein.



Krankengeschichte 816/27. Trudel J. $1\frac{1}{2}$ Jahre alt. Diagnose: *Erysipel des Gesichts.*

Vor 14 Tagen erkrankte das Kind mit Drüsenschwellungen an der linken Halsseite. Auf ärztliche Verordnung Aufwärmen mit Leinsamen. Im Anschluß daran treten große Brandblasen an der linken Wange auf. Seit 2—3 Tagen Schwellung der linken Gesichtsseite einschließlich der Augenlider.

Aufnahmebefund: Auf der linken Wange eine nach rechts in der Mittellinie, nach unten in Höhe des Unterkiefers, nach hinten am proc. mastoideus, nach oben an der Haargrenze scharf abgesetzte Rötung; am linken Auge starkes Lidoedem. Die Halsdrüsen sind beiderseits stark geschwollen. Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck, es ist zeitweise benommen. Nahrungsaufnahme gering. Puls schlecht. Temperatur 40°.

Die linke Gesichtsseite wird unter Abdeckung der Augen röntgenbestrahlt. 180 KV max. 2 m Amp. Filter $\frac{1}{2}$ Cu + Al. Feldgröße etwa 10×10. Dosis 7 % der HED.

Am folgenden Tage ebenfalls wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens. Temperatur noch 38,5°. Die Rötung auf der linken Wange ist fast ganz zurückgegangen, ebenfalls das Lidoedem.

Trotz dieser Besserung breitet sich gegen Abend des nächstfolgenden Tages das Erysipel in geringem Umfange auf die rechte Gesichtsseite aus, die ebenfalls mit 7 % der HED unter den gleichen Bedingungen bestrahlt wird. 24 Stunden später ist die Temperatur normal, die Rötung auch hier zurückgegangen, so daß das Kind 4 Tage nach der Bestrahlung entlassen werden kann.

Epikrise. In den drei Fällen ist nach der Röntgenbehandlung eine schnelle Besserung des Allgemeinbefindens zu beobachten, die 12—14 Stunden nach der Bestrahlung einsetzt. Da es sich in allen Fällen um Entzündungen im Stadium der Exsudation handelt, tritt völlige Rückbildung der lokalen Veränderungen ein, ohne daß ein chirurgischer Eingriff nötig wird. Im ersten Falle wurde mit Rücksicht auf das schlechte Allgemeinbefinden die Gesamtdosis von 10 % auf 2 Tage verteilt. Die ersten 5 % genügten zur Besserung des Allgemeinbefindens. Nach Verabreichung der ganzen Dosis gingen auch die lokalen Veränderungen restlos zurück.

Wie grundsätzlich anders der Ablauf der Reaktion bei den entzündlichen Erkrankungen mit Abszeßbildung ist, zeigt folgende Krankengeschichte:

Ein 4 Wochen alter Säugling wurde mit einer Mastitis eingeliefert, an der das Kind seit etwa 4—5 Tagen erkrankt war. An der rechten Brustwarze befand sich eine taubeneigroße Vorwölbung mit großem entzündlichem Hof. Fluktuation war nicht sicher nachzuweisen. Das Kind hatte etwas dyspeptische Stühle, es trank schlecht. Die Temperatur betrug 38,5°.

In diesem Stadium wurde mit 7 % der HED bestrahlt. 8 Stunden später berichtet die Pflegerin, daß die Unruhe des Kindes zugenommen hat. Die Temperatur war von 38,5 auf 39,5° angestiegen. Die Rötung hatte zugenommen. Fluktuation war jetzt sicher nachzuweisen. Es wurde deshalb eine kleine

Stichinzision gemacht, wodurch dünnflüssiges eitriges Sekret entleert wurde. Am folgenden Morgen war die Temperatur abgefallen, die Schwellung war wesentlich zurückgegangen. Schon am nächstfolgenden Tag war die Entzündung abgeklungen.

Epikrise: Das Verhalten des entzündlichen Prozesses nach der Bestrahlung ist typisch. Die von der Röntgenbehandlung bereits vorhandene Neigung zur Abszeßbildung wird verstärkt und beschleunigt. 8 Stunden nach der Bestrahlung ist die Temperatur angestiegen, die entzündliche Rötung und Schwellung hat zugenommen, das Allgemeinbefinden ist stärker beeinträchtigt als vorher. Da in diesem Stadium im Gegensatz zur frischen exsudativen Entzündung mit einem spontanen Rückgang der Erkrankung nicht mehr zu rechnen ist, muß ein chirurgischer Eingriff gemacht werden, und zwar genügt eine kleine Stichinzision, um innerhalb der nächsten 2 Tage den Prozeß zum Abklingen zu bringen. Ohne Bestrahlung wäre der Verlauf der Erkrankung sicherlich kein so kurzer gewesen. Man hätte wohl längere Zeit warten müssen, bis Fluktuation nachweisbar geworden wäre.

Wenn *ich das Wesentliche kurz zusammenfasse,* so gelten für die Behandlung akuter Entzündungen mit niedrig dosierten Röntgenstrahlen folgende Richtlinien:

Die *frischen* entzündlichen Veränderungen reagieren auf die Bestrahlung am besten; möglichst frühzeitige Bestrahlung ist daher empfehlenswert. Die Heilung tritt in den meisten Fällen ohne chirurgische Maßnahmen ein.

Bei *Entzündungen mit Abszeßbildung* ist die Röntgenbestrahlung als ein wirksames Hilfsmittel der chirurgischen Behandlung, auf die man nicht verzichten kann, zu betrachten. Die Abszedierung wird beschleunigt und verstärkt. Es ergibt sich die Notwendigkeit, die *Kinder nach der Röntgenbestrahlung unter ärztlicher Kontrolle zu halten,* um eventuell einen chirurgischen Eingriff vornehmen zu können.

Entzündliche Veränderungen, *bei denen beschleunigte Abszeßbildung* aus räumlichen Gründen (in Knochenhöhlen, in der Bauchhöhle) gefährlich werden könnte, sind nicht zu bestrahlen.

In der nun folgenden Besprechung der Bestrahlungsergebnisse bei unserem, etwa 200 Fälle umfassenden Material gehe ich nur auf die Krankheitsgruppen näher ein, bei denen in größerem Umfange Erfahrungen gesammelt werden konnten. Es sind dies die *akuten Lymphdrüsenerkrankungen, phlegmo-*

nöse Prozesse, Furunkulose, kleine Weichteilentzündungen, Mastitis und Abszesse, Knochenerkrankungen und pyogene Allgemeininfektionen. Die übrigen bestrahlten Entzündungsformen (Nabelerkrankungen, Peritonitis, Otitis media) sind bei der Besprechung nicht berücksichtigt, da die Zahl der behandelten Fälle zu klein ist. Nur über die beim *Erysipel* gemachten Beobachtungen möchte ich trotz der geringen Zahl der Fälle schon jetzt berichten, da wir auf Grund unserer Ergebnisse Bestrahlungsversuche an größerem Material für berechtigt halten und empfehlen möchten.

Erysipel. In Fortsetzung der von *Schenk-Popp* 1919 an der Klinik angestellten Bestrahlungsversuche mit ultraviolettem Licht haben wir in letzter Zeit die an Erysipel erkrankten Kinder mit niedrig dosierten Röntgenstrahlen behandelt. Die Zahl der bestrahlten Fälle — 9 Kinder — ist, wie schon gesagt,

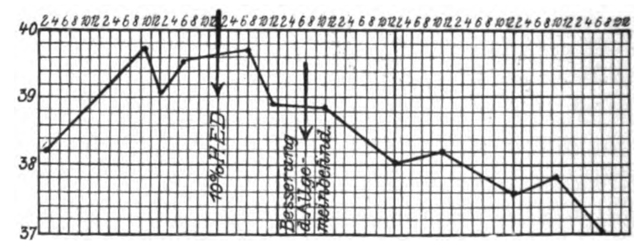


Abb. 3.

bis jetzt noch zu klein, um den Wert der Röntgenbehandlung richtig beurteilen zu können. Vor allem fehlen in unserem Material, abgesehen von einer Frühgeburt, die jungen Säuglinge. Das jüngste Kind war eine 10 Tage alte Frühgeburt, die im Anschluß an eine Nabelinfektion an einem ausgedehnten, sehr schweren Erysipel der Inguinalgegend und der Sakralgegend sowie beider Ober- und Unterschenkel erkrankt war. Die Röntgenbehandlung war erfolglos. Das negative Ergebnis ist aber nach dem früher Gesagten verständlich, wenn man bedenkt, daß bei der Schwere des Krankheitsbildes Schutzkräfte im Blute kaum mobilisiert werden konnten. In solchen Fällen ist mit einer Strahlenwirkung kaum zu rechnen.

Mehr Erfolg hatten wir bei den übrigbleibenden 8 Kindern, von denen das jüngste allerdings schon 7½ Monate alt war; es war an Erysipel der linken Halsseite erkrankt, das wir nach Bestrahlung mit 7% der HED zum Rückgang bringen konnten. Bei den anderen 7 Kindern — von ihnen waren 4 unter 2 Jahre

alt — waren die Bestrahlungsergebnisse ebenfalls gute, obwohl es sich zum Teil um schwerkranke Kinder handelte. Es kam zunächst zu einer schnellen Besserung des Allgemeinbefindens; die Temperatur fiel dagegen langsam innerhalb von 3—4 Tagen zur Norm ab (s. Abb. 3). Gleichzeitig mit dem Abfallen der Temperatur gingen die entzündlichen Erscheinungen zurück; nur in einem Falle beobachteten wir nach Abfall der Temperatur ein Weiterschreiten der Erkrankung, die aber dann ihrerseits auf Bestrahlung ebenfalls schnell abheilte.

Es handelte sich um ein 1½ jähriges Kind mit einem *ausgedehnten Erysipel der linken Gesichtshälfte.* Nach der Bestrahlung trat zunächst Besserung ein. 2 Tage später war aber die *Ausbreitung des Erysipels auf die andere Gesichtsseite* festzustellen, die ebenfalls erfolgreich bestrahlt wurde.

In den anderen Fällen kamen wir mit einer Bestrahlung aus.

Lymphdrüsenerkrankungen. Es wurden 52 Kinder bestrahlt. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um jene häufigen entzündlichen Veränderungen im Bereiche der Halsdrüsen, die im Anschluß an Infektionen des Nasenrachenraumes (Nasopharyngitis, Diphtherie) bei Säuglingen und älteren Kindern auftreten und sehr oft den von *Heubner* und *Pfeiffer* beschriebenen lange andauernden, hochfieberhaften Verlauf zeigten. Die Größe der Einzeldosis betrug bei Säuglingen 5—7 %, bei älteren Kindern 10% der HED. In einer größeren Anzahl von Fällen kamen wir mit einer einmaligen Bestrahlung nicht aus, so daß wir nach 4—5 Tagen dieselbe Dosis nochmals geben mußten. Dies wurde besonders dann nötig, wenn die Erkrankung in das subakute Stadium eingetreten war und die Schwellung schon mehrere Tage bestand. Wir haben sogar zeitweise beobachtet, daß in solchen Fällen nach der zweiten Bestrahlung noch harte Drüsentumoren übrigblieben, die erst nach einer dritten Bestrahlung verschwanden. Dagegen ist bei der frischen Entzündung, der sogenannten markigen Schwellung, die Strahlenwirkung eine intensivere. Hier genügte meist eine Einzeldosis von 5—7—10 % (je nach dem Alter des Kindes), um Schmerzen, Fieber und Schwellung zum Abklingen zu bringen. Gelegentlich blieben auch bei solchen Fällen kleine harte Drüsentumoren zurück, die nach einer 10—14tägigen Pause auf eine zweite Bestrahlung hin verschwanden.

Ein chirurgischer Eingriff wird nötig, wenn Abszedierung eingetreten ist; diese wird durch die Bestrahlung beschleunigt und verstärkt; das Fieber steigt an, die Rötung und Schwellung

nehmen zu; in solchen Fällen haben wir nach der Bestrahlung eine kleine Stichinzision gemacht und konnten dann feststellen, daß das Abklingen der Erkrankung durch die Bestrahlung wesentlich beschleunigt wurde. Wenn bei der Einlieferung Fluktuation schon nachzuweisen war, haben wir zuerst eine kleine Inzision gemacht, um den Eiter abzulassen, und nachher bestrahlt; auch dann war eine Beschleunigung im Abklingen des Prozesses unverkennbar.

Ich führe aus unserem Beobachtungsmaterial 3 Fälle als Beispiele an:

Krankengeschichte 507/28. Luise H. 14 Jahre alt.

Das Kind war zur Beobachtung auf vitium cord. eingeliefert. Während der Beobachtungszeit tritt an beiden Halsseiten, sowie im Nackengebiet eine starke Schwellung der Lymphdrüsen auf. Es besteht große Schmerzhaftigkeit; die Temperatur steigt auf 39,9° an.

Als nach 2 Tagen der Befund unverändert ist (Temperatur 39°), wird röntgenbestrahlt und zwar die rechte Halsseite mit 7% der HED bei 180 KV 2 m Amp. ½ Cu + 2 Al. Filter und am folgenden Tag die linke Halsseite unter denselben Bedingungen mit 10% der HED.

Etwa 16 Stunden später fällt die Temperatur auf 38° ab. Das Kind kann den Kopf wieder bewegen, ohne Schmerzen zu empfinden. Am folgenden Tag tritt völlige Entfieberung ein; die Schwellung der Drüsen geht im Verlauf der nächsten 2 Tage vollständig zurück, so daß eine Wiederholung der Bestrahlung nicht nötig wird.

Krankengeschichte 47/27. Hans H. 3½ Monate alt.

Das Kind wurde mit manifester Spasmophilie eingeliefert. Während des Aufenthaltes in der Klinik erkrankte es an Nasopharyngitis mit Lymphadenitis colli rechts. Starke Drüsenschwellung. Rötung der Haut ist nicht vorhanden, Fluktuation nicht nachzuweisen. Seit mehreren Tagen hohes remittierendes Fieber. Eigenblutinjektion ohne Erfolg.

Am 8. 4. 1927 Röntgenbestrahlung: 130 KV max. 2 m Amp. 4 mm Al. Filter. Feldgröße 7 × 7, Fokusabstand 30 cm, Dosis 5% der HED.

Nach 24 Stunden ist die Temperatur zur Norm abgefallen. Das Befinden des Kindes ist gebessert; die Schwellung der Drüsen wesentlich zurückgegangen.

Am 16. 4. 1927 erneuter Fieberanstieg an 39°, die Halsdrüsen sind wieder vergrößert, die Rachenuntersuchung ergibt starke Rötung der hinteren Rachenwand mit schleimig eitrigem Sekret. Es wird unter denselben Bedingungen eine 2. Röntgendosis von 5% gegeben. 12 Stunden später Fieberabfall und völliger Rückgang der Drüsenschwellung. Einige Tage später wird das Kind gesund entlassen.

Krankengeschichte 501/27. Ruth H. 1½ Jahre alt.

Das Kind liegt seit längerer Zeit wegen Epituberkulose im Spitzen- und Mittelfeld der rechten Lunge in der Klinik. Es erkrankt während der Beobachtungszeit an einer Nasopharyngitis mit geringer Fiebersteigerung. Im Anschluß daran plötzlich starke Schwellung der Drüsen am Hals und Unterkiefer links mit remittierendem Fieber zwischen 40° und 38°.

Röntgenbestrahlung: 180 KV max. Feldgröße 10 × 10, Fokushautabstand 30 cm. Filter: ½ Cu + 2 Al. Dosis 10% der HED.

24 Stunden später fällt die Temperatur zur Norm ab, die Stimmung des Kindes, die vor der Bestrahlung ziemlich schlecht war, hat sich gebessert; die Drüsenschwellung geht im Verlauf der nächsten 2 Tage im wesentlichen zurück. 10 Tage später sind noch kleine harte Drüsentumoren zu fühlen, die nach einer zweiten Bestrahlung unter denselben Bedingungen restlos verschwinden.

Phlegmonöse Erkrankungen: Wir hatten Gelegenheit, in 21 Fällen phlegmonöse Erkrankungen (z. B. *Kopfschwartenphlegmone* bei Säuglingen, *Mundbodenphlegmone, Wangenphlegmone und andere Weichteilphlegmonen)* zu bestrahlen. Die Wirkung der Röntgenstrahlen war gerade bei diesen Krankheitsformen ausgezeichnet, obwohl es sich zum Teil um schwerkranke Kinder (siehe Krankengeschichten) handelte. 12 bis 15 Stunden nach der Bestrahlung war eine oft ganz überraschende Besserung des Allgemeinbefindens festzustellen bei gleichzeitiger kritischer Entfieberung. Die entzündlichen Veränderungen gingen meistens ohne chirurgischen Eingriff zurück. Es ist empfehlenswert, bei schwerkranken Kindern und jungen Säuglingen besonders vorsichtig in der Dosierung zu sein und gegebenenfalls *eine Verteilung der Dosis auf 2 Tage vorzunehmen;* denn es ist verständlich, daß bei schwerkranken Kindern mit geschädigter Kreislauffunktion, besonders bei jungen Säuglingen, eine zu stürmische Reaktion im Sinne der Abszeßbildung gefährlich werden kann. Durch Unterteilung der Gesamtdosis kann man — worauf ich noch zurückkomme — derartige Komplikationen vermeiden. In folgendem Fall war die Anfangsdosis offenbar zu groß:

Krankengeschichte 772/27. Manfred v. K. 3 Jahre alt, wird aus der Ohrenklinik eingeliefert.

Befund: 15. 10. 1927. Schwerkrankes Kind. Puls schlecht. Temperatur 40,1°. Kind zeitweise benommen; nimmt keine Nahrung.

In der Schläfengegend links zwei kreisrunde rote Flecken, in der Mitte dunkel bläulich verfärbt. Von dort ausgehend ist die linke Wange bis zum Kieferwinkel gerötet. In der Ohr- und Schläfengegend ist die Haut teigig geschwollen und sehr druckschmerzhaft. Beide Lider des linken Auges sind stark ödematös geschwollen. Am folgenden Tag ist auch die andere Gesichtshälfte entzündlich geschwollen.

16. 10. mittags Röntgenbestrahlung: 120 KV 2 m Amp. 4 mm Al. Filter 10 × 10 Feldgröße. Linke Gesichtshälfte, 30 cm Anstand, 10% HED auf die Haut.

Die Temperatur, die nach 4 Stunden etwas abgefallen war, steigt auf 40,2° an. Der Allgemeinzustand ist sehr schlecht, das Kind ist ständig benommen, Puls stark beschleunigt, klein. Es ist ohne Zweifel eine Verschlimmerung eingetreten.

Am 17. 10. morgens Besserung des Allgemeinbefindens. Das Kind verlangt zum erstenmal wieder die Flasche, gegen Abend versucht es sich im Bettchen aufzurichten. Die Schwellung im Gesicht ist etwas zurückgegangen.

18. 10. Temperatur fällt auf 38° ab. Das Kind ißt wieder, es kann das linke Auge öffnen. Die Schwellung ist erheblich zurückgegangen. An der linken Schläfenseite kann man mit gelindem Druck dünnflüssigen Eiter entleeren (Streptokokkeneiter).

19. 10. Völlige Entfieberung. Die Schwellung ist fast ganz zurückgegangen. An den folgenden Tagen entleert sich noch sehr viel dünnflüssiger Eiter aus der erbsengroßen Wunde. Die schwere Erkrankung ist im wesentlichen abgeklungen.

Epikrise. Bei einem an Phlegmone der Schläfengegend mit toxischer Allgemeininfektion schwer erkrankten Kinde tritt nach Röntgenbestrahlung zunächst eine erhebliche Zunahme der entzündlichen Erscheinungen, dann aber eine weitgehende Besserung des Allgemeinbefindens und lytische Entfieberung ein. Ein chirurgischer Eingriff wird nicht nötig, da der Eiter aus einer bereits vorhandenen kleinen Wunde Abfluß hat. Die kurz nach der Bestrahlung eintretende Verschlimmerung hätte man vermeiden können, wenn zunächst nur die Hälfte der Dosis, also 5%, und am folgenden Tage je nach Bedarf nochmals 5% gegeben worden wären. Die Anfangsdosis von 10% war zu groß!

Wir haben den Eindruck gewonnen, daß die phlegmonösen Erkrankungen zu den dankbarsten Bestrahlungsobjekten gehören, besonders bei frühzeitiger Bestrahlung. Die Anwendung der Röntgentherapie ist bei derartigen Erkrankungen in jedem Alter sehr zu empfehlen. Nur ist eine gewisse Zurückhaltung in der Dosierung geboten. Die Anfangsdosis ist möglichst klein zu wählen. Wenn bereits eine pyogene Allgemeininfektion vorliegt, ist von der Bestrahlung nicht mehr viel zu erwarten.

Furunkel, kleine Weichteilentzündungen, Abszesse, Mastitis. Wir konnten uns an größerem Beobachtungsmaterial — in 66 Fällen — von dem günstigen Einfluß der Röntgenstrahlen auf derartige Erkrankungen überzeugen. Bestrahlt wurden Furunkel, Weichteilentzündungen und Abszesse der Glutealgegend und anderer Körperstellen. Die Größe der Dosis betrug 5—7%, bei älteren Kindern 10% der HED. Wir haben hier, soweit es die Raumdosis zuließ, ein möglichst großes Bestrahlungsfeld gewählt. Eine einmalige Bestrahlung war gewöhnlich ausreichend. Die Strahlenwirkung hängt natürlich vom Zeitpunkt ab, an dem man bestrahlen kann. Am besten reagieren auch hier die frischen, exsudativen Entzündungen. Sie kommen

in den meisten Fällen zur spontanen Ausheilung. Bei den später zur Bestrahlung kommenden Fällen trat gewöhnlich eine beschleunigte Abszeßbildung ein, die einen, aber kleinen, chirurgischen Eingriff nötig machte. In einer Reihe von Fällen haben wir erst nach der chirurgischen Behandlung bestrahlt, besonders wenn es sich um schlecht heilende Wunden handelte. Wir konnten auch hier immer wieder feststellen, daß die Ausheilung durch die Bestrahlung beschleunigt wurde.

Bei multiplen Entzündungsherden konnte ich in einer Reihe von Fällen feststellen, daß *nicht nur bestrahlte Herde, sondern auch außerhalb des Bestrahlungsfeldes liegende, durch Bleigummiplatten abgedeckte Prozesse nach der Bestrahlung schnell verschwanden.* Die Beobachtung muß als sogenannte Fernwirkung der Röntgenstrahlen gedeutet werden, die schon von *Fried* beschrieben wurde und von *Mittermaier*[15]) experimentell nachgewiesen werden konnte.

Weniger günstig sind die Bestrahlungsergebnisse bei *Knochenerkrankungen* (16 Fälle). Es empfiehlt sich, nur dann zu bestrahlen, wenn der Eiter Abfluß hat, d. h. nach der üblichen operativen Behandlung. Zur Bestrahlung kamen Fälle von Osteomyelitis an den unteren Extremitäten, Oberkiefereiterungen und osteomyelitische Prozesse des Schädels bei Säuglingen. Eine günstige Wirkung der Röntgenstrahlen sahen wir nur in den nach der Operation bestrahlten Fällen.

Auch bei *septischen Erkrankungen* waren die Ergebnisse wenig befriedigend. Wenn der Ausgangsherd der Sepsis bekannt war, wurde dieser mit den üblichen Dosen bestrahlt. In einer Reihe von Fällen wurde der Versuch gemacht, durch Knochenmarkbestrahlungen (an den unteren Extremitäten) eine günstige Wirkung zu erzielen. Ein nennenswerter Erfolg war aber in keinem der Fälle zu verzeichnen.

Dagegen wurden *im Verlauf von Scharlach auftretende eitrige Entzündungen* wiederholt erfolgreich bestrahlt, *z. B. Halsdrüsenschwellungen, phlegmonöse Erkrankungen* und *Gelenkentzündungen.* Bei den Halsdrüsenschwellungen war die Strahlenwirkung dieselbe wie bei den schon erwähnten Lymphdrüsenerkrankungen. Sehr gut reagierten phlegmonöse Erkrankungen am Kopf. Auch Gelenkerkrankungen wurden günstig beeinflußt, so z. B. bei einem an schwerem Scharlach erkrankten Kind, bei dem eine sehr schmerzhafte Gelenkentzündung im Gebiet der Halswirbelsäule aufgetreten war. Oberhalb des siebenten Halswirbels befand sich eine ausgedehnte Schwellung.

Jede Bewegung des Kopfes verursachte große Schmerzen. 7% der HED brachten nach 16 Stunden eine weitgehende Besserung, so daß das Kind den Kopf wieder bewegen konnte, während die Schwellung schnell zurückging. Ähnliche Erfolge sahen wir bei Gelenkentzündungen an den unteren Extremitäten.

Kurz erwähnen möchte ich noch das Verhalten von *Gelenkentzündungen* bei der *akuten Polyartritis rheumatica.* Nach der Bestrahlung ging die Schwellung des befallenen Gelenkes schnell zurück, so daß das Kind etwa 10—14 Stunden nach der Bestrahlung das Gelenk frei bewegen konnte, ohne Schmerzen zu empfinden; es konnte natürlich nicht verhindert werden, daß in neuen Schüben andere Gelenke befallen wurden.

Wenn ich *das Ergebnis der Untersuchungen* zusammenfasse, so ist zu sagen, daß die Behandlung akuter eitriger Entzündungen mit niedrig dosierten Röntgenstrahlen uns in vielen Fällen sehr gute Dienste leistete, so daß wir die Wirksamkeit dieser Methode nunmehr auch für das Kindesalter bestätigen können. Die erzielten Resultate stimmen im wesentlichen mit den von *Fried, Heidenhain* und anderen Autoren beim Erwachsenen gemachten Erfahrungen überein.

Bestrahlungstechnik und Dosierung: Zunächst einige kurze Bemerkungen über die *Lagerung des Kindes* auf dem Bestrahlungstisch. Die meisten Schwierigkeiten machen bekanntlich nicht die Säuglinge, sondern die Kleinkinder. Bei Säuglingen kann man oft die angenehme Beobachtung machen, daß die Kinder bald nach Beginn der Bestrahlung durch das Surren des Röhrenstromes eingeschläfert werden. Bei unruhigen Patienten muß darauf hingewiesen werden, daß zu starkes Fesseln der Kinder auf dem Bestrahlungstisch nicht ratsam ist; die Unruhe der Kinder wird dadurch nur vermehrt. Wir haben im Gegenteil den Eindruck gewonnen, daß man weiter kommt, wenn man dem Kind eine gewisse Bewegungsfreiheit läßt und mit dem Beginn der Bestrahlung wartet, bis sich das Kind mit der neuen Lage abgefunden hat. Dabei kann man feststellen, daß sich die Kinder in Bauchlage schneller beruhigen als in Rückenlage. Aus diesem Grunde legen wir z. B. die Kinder bei Lymphdrüsenerkrankungen am Hals gern auf den Bauch und bestrahlen von hinten oben seitlich. Sehr unangenehm wird von den Kindern der Druck der zur Abdeckung notwendigen schweren Bleigummiplatten empfunden, besonders am Kopf. Wir lagern deshalb das zur Abdeckung dienende Material, soweit dies möglich ist, über ein Drahtgehäuse, wie aus der Abb. 5 hervorgeht. Abgesehen von einigen geistig debilen Kindern ist es uns immer

ohne nennenswerte Schwierigkeiten gelungen, die Bestrahlung durchzuführen, ohne von Schlafmitteln oder von der Narkose Gebrauch machen zu müssen.

Bei der *Wahl der Strahlenqualität* ist es an sich gleichgültig, ob man mit hoher oder niedriger Spannung arbeitet; denn man kann fast mit jeder Spannung eine Wirkung erzielen. Wir mußten aus äußeren Gründen einen Teil der Fälle mit unserem Glühventil-Diagnostik-Hochleistungsapparat Silepan (R. G. Sch.) bei einer Spannung von etwa 110 KV max. und 3

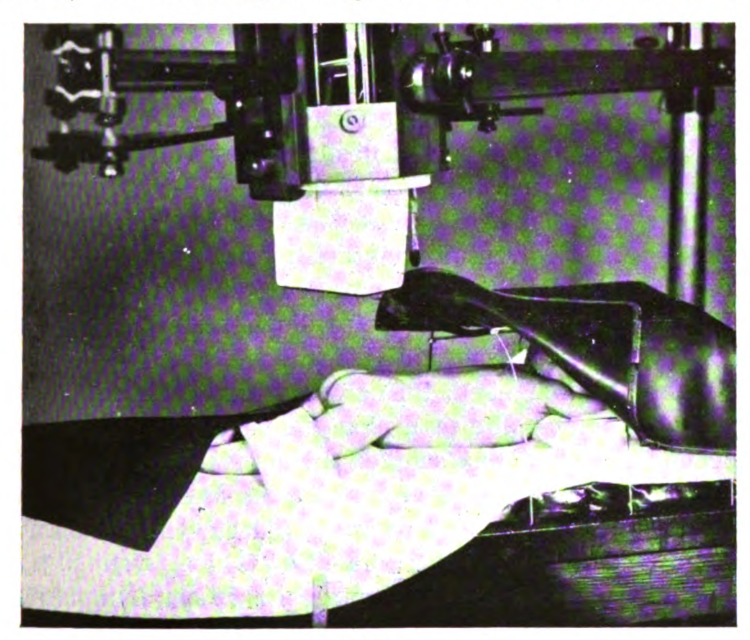


Abb. 5.

bis 4 mm Al.-Filterung bestrahlen. Seit einem Jahre konnten wir mit unserem Therapie-Heliodor (S.R.V.) bei einer maximalen Spannung von 180 KV unter Schwermetallfilterung arbeiten, ohne wesentliche Unterschiede in der Wirkung festzustellen. Trotzdem empfiehlt es sich, möglichst mit harter Strahlung bei Schwermetallfilterung zu arbeiten, um die durch die entzündlichen Krankheitsvorgänge veränderte Haut nicht zu stark zu belasten (s. *Kohler)*. Wir arbeiten jetzt gewöhnlich mit $\lambda_0 = 0{,}07$ — 0,075 Å (175—165 Kilovolt), gemessen mit dem *Saemann-Spektrographen*, bei ½ Cu + 2 mm Al.-Filterung. Der Fokus-Hautabstand betrug bei unseren Bestrahlungen 30 cm. Zeitweise haben wir mit einem Abstand von 50 cm bestrahlt. Einen Vorteil sahen wir dabei nicht; im Gegenteil machte sich die Verlängerung der Bestrahlungszeit oft unan-

genehm bemerkbar. Mit Rücksicht auf die Größe der Raumdosis wählten wir im Gegensatz zur Bestrahlungstechnik beim Erwachsenen, bei Kleinkindern und Säuglingen ein relativ kleines Bestrahlungsfeld.

Was die *Dosierung* betrifft, so kann man nach unseren Erfahrungen für das Kindesalter als Normaldosis 10 % der HED — bei uns etwa 60—70 R — auf die Hautoberfläche berechnet, angeben. Man wird aber in vielen Fällen mit kleineren Dosen von 5—7 % auskommen, besonders bei Säuglingen. Über 10 % der HED als Einzeldosis hinauszugehen ist nicht ratsam, da von größeren Dosen eine günstigere Wirkung auf den entzündlichen Prozeß nicht zu erwarten ist. *Kohler*, der z. B. 61 Fälle mit 30 R und 112 mit 150 R bestrahlte, konnte feststellen, daß in beiden Versuchsreihen die Bestrahlungsergebnisse fast die gleichen waren. Auch wir haben eine Reihe von Fällen mit größeren Dosen bis zu 15 und 20 % bestrahlt, ohne einen Vorteil zu sehen. Im Gegenteil konnte ich gelegentlich beobachten, daß die größeren Dosen nicht vertragen wurden. Denn je größer die Dosis, um so stürmischer setzt die Reaktion ein. Es empfiehlt sich daher dringend, im Kindesalter über 10 % als Einzeldosis nicht hinauszugehen. Bei schwerkranken Kindern und bei jungen Säuglingen sollte man nicht gleich die ganze Dosis verabreichen, sondern *sie unterteilen*, indem man mit einer kleineren Dosis von etwa 5 % beginnt und den Rest der Dosis erst am folgenden Tag gibt. Man kann dadurch Schädigungen mit Sicherheit vermeiden. Sollte eine Bestrahlung von 10 % zur Heilung nicht ausreichen, wie man es z. B. bei Lymphdrüsenentzündungen häufig beobachten kann, so ist die Bestrahlung erst nach Ablauf von 4—5 Tagen zu wiederholen.

Schlußsätze.

Es wurden in etwa 200 Fällen akute eitrige Entzündungen im Säuglings- und Kindesalter mit niedrig dosierten Röntgenstrahlen behandelt. Die erzielten Ergebnisse waren zum größten Teil sehr günstig. Sie decken sich mit den beim Erwachsenen gemachten Erfahrungen.

Beim *Erysipel* trat in 8 Fällen ein vollständiges Abklingen der Erkrankung nach der Bestrahlung ein. Wenn auch die Zahl der bestrahlten Fälle noch zu klein ist, werden dennoch angesichts der erzielten Resultate Bestrahlungsversuche an größerem Material empfohlen.

Gute Ergebnisse werden bei *akuten Lymphdrüsenentzündungen am Hals* erzielt. Am besten reagierten die frischen Ent-

zündungen (markige Schwellung). In einer Reihe von Fällen war eine einmalige Bestrahlung nicht ausreichend; sie mußte nach einigen Tagen wiederholt werden.

Sehr gut reagierten *phlegmonöse Erkrankungen.* Besondere Vorsicht in der Dosierung ist notwendig.

An größerem Beobachtungsmaterial werden günstige Erfahrungen bei *Furunkeln, Abszessen der Haut, kleinen Weichteilentzündungen* und *bei der eitrigen Mastitis* gemacht.

Osteomyelitische Prozesse werden am besten nach der Operation bestrahlt. Bei der pyogenen Allgemeininfektion wurden keine nennenswerten Erfolge erzielt. Im Verlauf von Scharlach auftretende eitrige Entzündungen wurden wiederholt durch die Bestrahlung zum Rückgang gebracht.

Die *Bestrahlungstechnik und Dosierung* wird ausführlich besprochen: Harte Strahlung bei Schwermetallfilterung ist empfehlenswert. Größte Vorsicht ist bei der Dosierung geboten. Als größte Einzeldosis wird für das Kindesalter 10% der HED auf die Hautoberfläche berechnet angegeben. Bei schwerkranken Kindern und bei jungen Säuglingen ist es ratsam, diese Dosis in 2 Raten zu geben. Bei abszedierenden Prozessen ist ein chirurgischer Eingriff, der allerdings meistens klein sein kann (Stichinzision, Punktion), unbedingt nötig. Die Kinder müssen nach der Bestrahlung unter ärztlicher Kontrolle bleiben. Prozesse, die durch beschleunigte Abszedierung gefährlich werden können, sollten nicht bestrahlt werden.

Bei sämtlichen Bestrahlungen wurden irgendwelche Schädigungen der Kinder — abgesehen von anfänglichen geringgradigen Störungen infolge falscher Dosierung und Technik — nicht beobachtet.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Heidenhain*, Strahlentherapie 24. 1927. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 35. 1926. — *Heidenhain* und *Fried*, Klin. Wschr. 1924. — [2]) *Fried*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 35. 1926. Strahlentherapie 26/3. 1927. — [3]) *Hochfelder*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 35. 1926. — [4]) *Pordes*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 35. 1926. Strahlentherapie 24. 1927. — [5]) *Seemann*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 35. 1926. — [6]) *Wagner*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 35. 1926. — [7]) *Kohler*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 35. 1926. Klin. Wschr. 1925. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 203. 1927. — [8]) *Zweifel*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 35. 1926. — [9]) *Lorenz*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 35. 1926. — [10]) *Schäfer*, Strahlentherapie 252. 1927. — [11]) *Schade, Neukirch* und *Halpert*, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 24. 1921. — [12]) *v. Gaza*, Klin. Wschr. 1926. — [13]) *Kroetz*, Strahlentherapie 1924. — [14]) *Schenk-Popp*, Münch. med. Wschr. 1919/21. — [15]) *Mittermaier*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. 205. 1927.

IV.

(Aus der Kinderheilklinik der II. Staatsuniversität zu Moskau.
[Direktor: Prof. A. Kissel.])

Zur Frage der Klassifikation klinischer Scharlachformen bei Kindern[1]).
(Probleme der Pathogenese und Prognose.)

Von

A. A. KOLTYPIN,
Dozent, erster Assistent an der Klinik.

Die Klinik einer so verbreiteten und längst bekannten Krankheit wie Scharlach müßte scheinbar in keiner Hinsicht terra incognita sein. Jedoch wiederholt sich hier dasselbe, was sich in bezug auch auf andere schon längst bekannte Krankheiten aussagen läßt: sie bleiben immer noch, gerade klinischerseits, außerordentlich wenig erforscht.

Scharlach ist in vielen Hinsichten besonders lehrreich. Was z. B. die klinische Differentialdiagnostik anbetrifft, so fällt uns gleich ein Mangel an Anhaltspunkten zum Diagnostizieren auf, besonders hinsichtlich der sogenannten leichten Form. Dies ist jedoch die gefährlichste Form in epidemiologischer Hinsicht, da sie unter der Bevölkerung nicht diagnostizierte und doch ansteckende Fälle hinterläßt. Noch wichtiger sind die Fragen der Prognostik, anders gesagt, die Vorstellung von der Schwere der Krankheitsform und die damit sehr eng verbundenen Fragen therapeutischer Maßnahmen. Auch hier werden wir gewahr, wie unvollkommen und schwankend die Vorstellungen über den Grad und die Ausdrucksformen dieser Krankheitsintensität sind. Daraus erklärt sich auch die ungeheuere Verworrenheit in den eine Einmischung benötigenden Symptomen und in der Wertung der Wirkung verschiedener therapeutischer Mittel, hauptsächlich der Sera.

Hier liegt zweifacher Grund vor: einerseits kennen wir den Erreger und seine Natur nicht, und folglich bleiben uns auch

---

1) Im III. Kinderärztekongreß zu Leningrad (Sowjetunion) vorgetragen. 1925. Juni.

viele Pathogenesefragen ungelöst, was wiederum eine Unklarheit des klinischen Bildes hinterläßt. Wir müssen jedoch nicht vergessen, daß, wenn wir auch den Erreger kennen sollten, wie das z. B. bei Diphterie der Fall ist, so muß ein noch ebenso wichtiges Moment ins Auge gefaßt werden. Wir müssen einen sehr deutlichen Begriff vom natürlichen Krankheitsverlauf haben, sonst gewinnen wir ganz irrige Vorstellungen über die Resultate unserer Einmischung.

Mit anderen Worten — unsere tagtägliche Arbeit am Krankenbett basiert auf einem eingehenden klinischen Studium beliebiger Erkrankung.

Wir möchten hier einige Erwägungen und Materialien in bezug auf die Frage der Klassifikation verschiedener Scharlachformen und der damit eng verbundenen Fragen der Prognose und therapeutischer Maßnahmen darlegen. Wir meinen, dieses wäre besonders jetzt am Platze. Der Scharlach zeigt in unserer Republik von neuem hohe Erkrankungssteigerung, deren Ende vermutlich nicht so bald zu erwarten ist. Andererseits sehen wir, daß in die Lehre vom Scharlach einiges Leben gekommen ist, eine ganze Reihe neuer Ideen haben das Licht der Welt erblickt, und es werden neue therapeutische Maßnahmen vorgeschlagen, die natürlich am Krankenbett eine Prüfung bestehen müssen. Und auch hier ist die Wahl einer richtigen Methode zum Studium und zur Wertung dieser Maßnahmen von größter Wichtigkeit.

Bekanntlich ist Scharlach eine sehr veränderliche und vielgestaltige Krankheit, welche der Diagnostik und der Prognose große Schwierigkeiten bietet.

Neben sehr leichten Krankheitsformen, die der Kranke außer Bett durchmacht, und die entweder überhaupt nicht oder nur dank den spät auftretenden Komplikationen diagnostiziert werden, existieren sehr schwere blitzartig verlaufende Formen, die in 1—2 Tagen mit dem Tode enden. In einigen Fällen sehen wir, daß sich als Haupterscheinung der Krankheit eine schwere Intoxikation des ganzen Organismus in den Vordergrund drängt, in anderen Fällen wieder tritt diese Vergiftung ganz zurück vor dem stürmisch einsetzenden lokalen Prozeß im Rachen und in den Lymphknoten.

Hier können wir die Frage über den Grund dieser Besonderheiten nicht berühren. Dieses Gebiet ist von hohem Interesse, doch ist es äußerst kompliziert und fast gar nicht erforscht. Daher möchten wir hier nur diese einzelnen Formen in klini-

schen Umrissen darstellen und versuchen, möglichst genau und objektiv die Konturen und Grenzgebiete dieser einzelnen Scharlachformen zu entwerfen.

Eigentlich haben *Escherich* und *Schick*, ebenso *Moser* schon eine Einteilung des Scharlachs seiner Schwere nach in drei Hauptgruppen vorgenommen: sie unterscheiden eine leichte, mittelschwere und schwere Form; letztere teilen sie noch in toxische und septische (infektiöse) Form. Diese Einteilung wäre ziemlich verständlich, wenn man in Betracht ziehen sollte die von den Klinizisten schon längst vermerkte Zweiseitigkeit der Scharlacherkrankung — ihre toxisch-septische Gestalt —, und folglich auch den ferneren Verlauf der Erkrankung und ihrer Komplikationen. Jedoch bei einem tieferen Einblick in diese Klassifikation und beim Versuch, sie bei der Bearbeitung unseres Materials oder, was ebenso wichtig ist, bei der Wertung der eine therapeutische Einmischung erfordernden Symptomen praktisch anzuwenden, sehen wir, daß das Systematisieren große Individualität erfordert.

Wo liegt die Grenze zwischen leichter und mittelschwerer Form? Was bedeutet eine schwere Form? Diese Grenzen sind äußerst verwischt, der Begriff von der Krankheitsintensität ist ein sehr dehnbarer, und doch ist dies alles von größter Wichtigkeit beim Aufstellen der Prognose und bei der Wertung der Serumwirkung.

Wir bieten hier keine neue Klassifikation, wir bemühen uns im Gegenteil, eine größere Genauigkeit und deutlichere Grenzen zwischen diesen drei klinisch schon längst angedeuteten Hauptformen festzustellen. Als Fundament für unsere Klassifikation dienen zwei Grundsätze. Einerseits definieren wir die Schwere der Scharlacherkrankung nach ihren toxischen Erscheinungen, indem wir den Charakter, die Lokalisation und die Stärke dieser Intoxikation zu ermitteln versuchen; andererseits bestimmen wir die Schwere des Prozesses nach lokalen Erscheinungen im Rachen — der Nekrose, dieser Noxe der nach der Rachenaffektion eintretenden septischen Komplikationen und des septischen Todes, wie wir es aus dem weiteren ersehen werden.

Betrachten wir nun den ersten Satz.

I.

Wie manifestiert sich die Intoxikation bei Scharlach?

Wir wissen natürlich auch bis jetzt noch nicht, wodurch diese Intoxikation hervorgerufen wird. Ob hier das Toxin des

Streptokokken zu beschuldigen wäre, wie es die Amerikaner *(Dick* and *Dick)* behaupten, ob dieses dem Gift des Mikroben der italienischen Autoren *(Di-Cristina, Caronia)* zuzuschreiben sei, oder ob diese Wirkung von einem noch unbekannten filtrierbaren Virus ausgelöst wird — das liegt noch im Dunkeln. Daß aber dieses Toxin existiert und den Gefäßnervenapparat, den endokrin-vegetativen Apparat im speziellen, als elektives Gift befällt, das, denken wir, ergibt sich ziemlich deutlich aus dem klinischen Bilde des Scharlachs.

Betrachten wir die initialen und frühen Erscheinungen einer *mittelschweren* Scharlachform, so können wir sehen, daß die Affektion des zentralen Nervensystems ziemlich deutlich wahrzunehmen ist: Kopfweh, allgemeine Zerschlagenheit, Temperaturerhöhung, unruhiger Schlaf — dies sind die anfänglichen und die beständigen Symptome sogar in verhältnismäßig leichteren Krankheitsfällen. Bei einer größeren Krankheitsentwicklung treten diese Erscheinungen intensiver auf: Erregtheit, Delirium, Sinnesverwirrung; aber daneben zeigen sich auch andere Symptome: Erschlaffung, erstarrte Mimik, maskenartiges Gesicht; in anderen Fällen wieder Erregtheit der motorischen Sphäre, Übelkeit und Erbrechen.

Die Pupille ist in *mittelschweren* Fällen gewöhnlich erweitert, die Skleragefäße nicht injiziert. Die Reaktion auf Licht und auf ein Eintropfen von 2%iger Kokainlösung ist *lebhaft.* Der Herzgefäßapparat wird ebenfalls vom Prozeß sehr lebhaft angegriffen: der Blutdruck steht oberhalb der normalen Grenze oder ist normal, der Puls ist voll und rhythmisch, jedoch sehr rasch, die Grenzen der Herzdämpfung sind aber nicht erweitert, die Herztöne rein.

Der Ausschlag kann sehr mannigfaltig sein; aber gewöhnlich ist er nicht zyanotisch, die „weiße Linie" (weißer Dermographismus) ist deutlich ausgeprägt und zeigt keinen bläulichen Ton, die verborgene Periode des Dermographismus ist andauernd (10—12 Sek.), die evidente dagegen kurz [1½ Min.][1]), die Reaktion der Vasomotoren ist nicht unterdrückt. Wenn wir den Scharlachkranken vom Standpunkt der Veränderungen in den vegetativen Funktionen betrachten, so fällt uns auf, daß in solchen *mittelschweren* Fällen zuweilen trotz einer starken Affektion des zentralen Nervensystems (des animalischen) keine

[1]) In der Norm gleicht bei einem gesunden fieberfreien Kinde die verborgene Periode — 8 Sekunden, die evidente — 3 Minuten.

tiefgehenden Störungen in den vegetativen Funktionen zu beobachten sind.

Hier finden wir große Schwierigkeiten vor, da dieses Gebiet noch wenig bekannt ist, die Untersuchungsmethodik des vegetativen Nervensystems noch große Lücken aufweist und die Symtome der vegetativen Störungen noch äußerst wenig erforscht sind. Trotzdem hoffen wir, auch mittelst dieser unvollkommenen Methoden eine ganze Reihe Fakta zu erhalten, die es uns ermöglichen, einen tieferen Einblick in den Prozeß zu tun und einige objektive Maße zur Bestimmung der Krankheitsintensität zu gewinnen. Wir sind sicher, daß die Erforschung dieses Gebiets für die Lehre vom Infektionsprozeß eine sehr nutzbringende sein wird.

Befassen wir uns nun von diesem Standpunkt aus zunächst mit *der schwersten toxischen Scharlachform.* In diesen Fällen sehen wir außer den Symptomen, welche von einer Affektion der Rinde, des verlängerten Marks und zuweilen auch der Hirnhäute zeugen — diesen so deutlich ausgeprägten Symptomen[1]) —, noch eine ganze Reihe anderer Erscheinungen, die schwerlich nur durch die Affektion dieser Gebiete erklärt werden können. Es ist interessant, daß wir zuweilen schwere Fälle vor uns haben, wo diese Erscheinungen nur sehr unbedeutend zum Ausdruck kommen; dafür aber treten andere Erscheinungen in den Vordergrund, die eine vorherrschende und starke Affektion des *vegetativ-endokrinen Apparates* vermuten lassen. Diese Symptome sind folgende[2]):

1. Ziemlich bedeutende, zuweilen sehr starke Adynamie.
2. Pupillen nicht erweitert, in schweren Fällen und in späteren Stadien sind sie verengert und reagieren schlecht auf Eintropfen einer 2%igen Kokainlösung in den Konjuntivalsack.
3. Anhaltendes wiederholtes Erbrechen und außerdem zuweilen häufiger dünner grünlicher Stuhl.
4. Gesicht intensiv rot, Skleragefäße erweitert und injiziert.
5. Der Ausschlag nimmt einen zyanotischen Ton an, die „weiße Linie" fehlt entweder gänzlich oder ist rudimentär ausgeprägt (sogar bei zartem und geringem Ausschlag), der Ton des weißen Dermographismus, wenn er vorhanden, ist zuweilen

[1]) Wir haben z. B. ein wiederholtes anhaltendes Erbrechen, Krämpfe bei älteren Kindern und Koma beobachtet.

[2]) *A. A. Koltypin,* „Über Untersuchungen und funktionelle Prüfungen des vegetativen Nervensystems bei akuten Infektionskrankheiten der Kinder". Jhrb. f. Kinderh. Bd. CIX. 1925.



nicht weiß, sondern blau. Die Reaktion der Vasomotoren ist sehr träge.

6. Die Herzgrenzen beginnen sehr früh, schon am 2.—3. Tage, sich zu erweitern, der erste Ton wird unrein oder es stellt sich ein Geräusch mit dem ersten Ton ein, der Puls bleibt sehr frequent, doch es tritt eine sehr frühe Arhythmie ein.

7. Der Blutdruck steht zuweilen auf normaler Höhe oder übersteigt sie sogar; aber viel häufiger wird sein frühes Sinken beobachtet[1]).

8. Atembeschwerden ohne jegliche Veränderungen in den Lungen.

Wenn wir an einem solchen Kranken eine funktionelle Prüfung des vegetativen Nervensystems vornehmen — ihm subkutan Adrenalin einführen —, so werden wir in diesen schweren Fällen keine derartigen Resultate erzielen, wie in den ersten 3 Tagen bei mittelschweren und leichten Scharlachfällen: letztenfalls sehen wir ein lebhaftes und rasches Ansteigen des Blutdrucks, eine Erhöhung der Leukozytose und Neutrophilose nach einer halben Stunde und Pulsbeschleunigung. In schweren Fällen dagegen vermerken wir eine totale oder partielle paradoxale Reaktion: der Blutdruck sinkt, die Leukozytose und Neutrophilose ebenfalls. Diesem parallel verläuft die Pupillenprobe auf Kokain ungenügend.

Die Sektion solcher früh Verstorbenen (24—48 Stunden) ergibt bei gewöhnlicher histologischer Untersuchung keine starken Veränderungen, und nur die spezielle histologische Untersuchung des vegetativen Nervensystems zeigt uns große Veränderungen hauptsächlich in den Ganglien des sympathischen und parasympathischen Systems [*Abrikossoff*, *Mogilnitzky*[2]) — unsere mit Dr. *Mogilnitzky* gemeinsam angestellten Beobachtungen]. Es ist schwer anzunehmen, daß diese histologischen Veränderungen keine bestimmten funktionellen hervorrufen sollten. Erinnern wir uns hier der Tatsache, daß eine Reihe von Autoren (*Hutinel*, *Comby*) Veränderungen auch in den Nebennieren vorgefunden haben. Die Affektion der Nebennieren ist bei Diphterie viel genauer studiert worden (*Moltschanoff*, *Abramoff* u. a.), und bei dieser Krankheit sind Störungen auf diesem Gebiet kaum noch zu bestreiten. Wie wir weiter

[1]) *R. S. Rappoport*, Vom Blutdruck beim Kinderscharlach. Russkaja klinika 1925. Nr. 9. (Beobachtungen unserer Klinik.)

[2]) *B. N. Mogilnitzky*, Ztschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psych. Bd. XCI. H. 3/5. 1924.



sehen werden, existiert ein tiefer Parallelismus zwischen der Wirkung des Scharlach- und Diphterietoxins. Die Histologie der

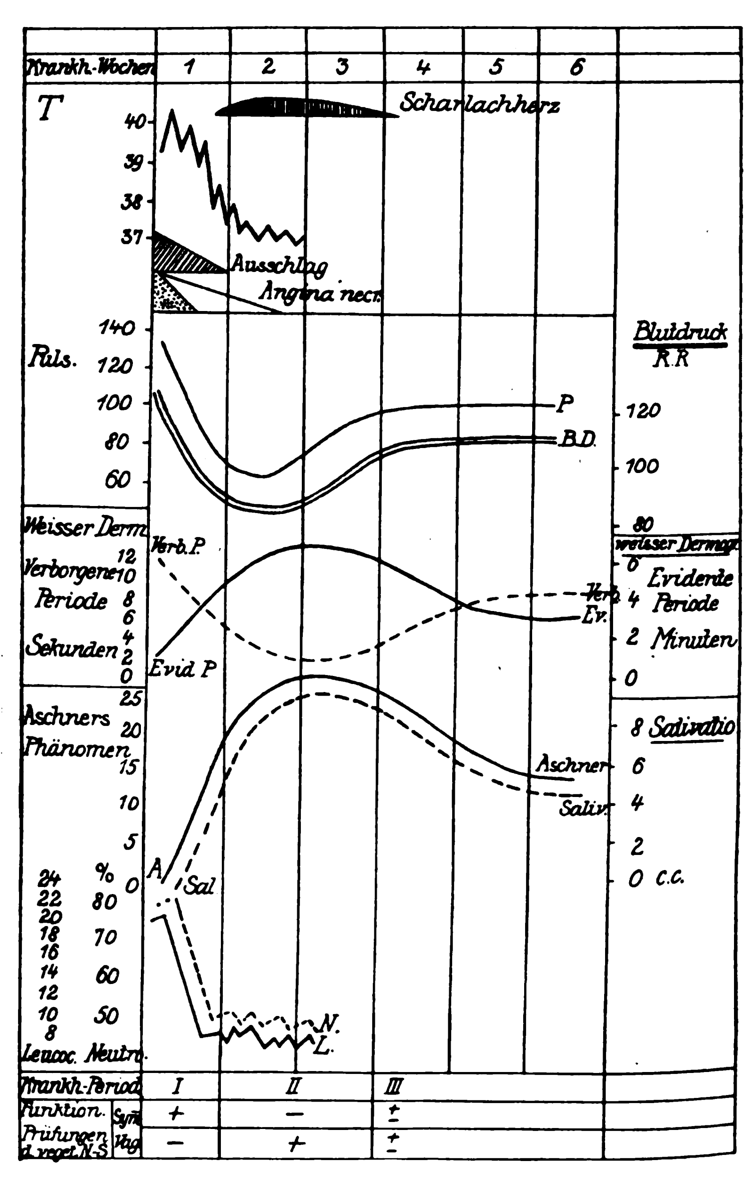


Tabelle I.

sympathischen Ganglien weist auch bei Diphterie auf starke Veränderungen hin (*Mogilnitzky*).

Wie sind die oben beschriebenen Erscheinungen zu erklären? Wenn wir einen Kranken mit nicht schwerer Scharlach-

form betrachten, so sehen wir, daß gewöhnlich keine solchen Erscheinungen (frühe vegetative Störungen) wahrgenommen werden, trotz der zuweilen vorhandenen starken Affektion des zentralen Nervensystems (animalisch). Versuchen wir es nun, bei einem *mittelschwer Kranken* den Verlauf der Krankheit zu verfolgen, die Veränderungen in seinem Befinden hauptsächlich im Sinne einer Veränderung der vegetativen Funktionen zu beobachten, dann werden uns diejenigen Veränderungen, die wir beim *Schwerkranken* antreffen (s. Tabelle I, S. 308), vielleicht deutlicher erscheinen.

Aus der Tabelle I ersehen wir, daß das vegetative Nervensystem (vegetativ-endokriner Apparat) sehr deutlich vom Infektionsprozeß mitergriffen wird, und im Laufe dieses Prozesses vermerken wir eine Reihe von eigenartigen Schwankungen im Tonus der beiden Teile dieses Systems — des sympathischen und des parasympathischen. Wir bemerken ferner, daß die erste Periode (1—5 Tage) eines mittelschweren Scharlachs durch ein eigentümliches Komplex charakterisiert wird, welches, wenn man es mit einer funktionellen Untersuchung des vegetativen Nervensystems in Verbindung setzt, mit einem gewissen Recht dadurch erklärt werden kann, daß wir zu dieser Zeit einen Zustand des Gesamtorganismus vor uns haben, bei dem eine *Erhöhung des Tonus des sympathischen Nervensystems* möglich ist.

Wir können verzeichnen, daß im Laufe des 3.—4. Tages der Blutdruck über der Norm steht, der Puls bedeutend beschleunigt und das Herz nicht erweitert ist; die weiße Linie[1]) ist zwar

[1]) Der weiße Dermographismus ist eine tatsächlich bei Scharlach sehr konstante Erscheinung, aber es läßt sich annehmen, daß nicht Scharlach und nicht Veränderungen der Kapillare bei dieser Krankheit die „weiße Linie" hervorrufen. Die Sache ist die, daß dieses Phänomen auch sehr häufig bei anderen Krankheiten zu finden ist und außerordentlich oft, beinahe in 100% bei wiederholter Untersuchung auch bei gesunden Kindern ausgelöst werden kann. Der Scharlachausschlag läßt ihn nur sehr deutlich hervortreten, er viragiert wie „Virage" das Hautkrankheitsbild. Daher kann man wohl kaum zulassen, daß dieser so häufige, möglicherweise physiologische Reflex als Symptom dieses oder jenes Tonus des vegetativen Systems oder als Folge von entzündlichen Gefäßveränderungen betrachtet werden kann. Aber daß seine Intensität, die Dauer seiner Phasen (der verborgenen und sichtbaren) mit dem Tonus des vegetativen Systems eng verbunden sind, dafür sprechen viele Tatsachen: die oben angeführten Veränderungen der weißen Linie in verschiedenen Scharlachperioden, ihre starken Veränderungen bei Nephritis, ziemlich ähnliche Befunde bei Diphtherie und endlich eigenartig gesetzmäßige und diametral entgegengesetzte Veränderungen ihrer Phasen beim Einführen

gut ausgeprägt, hat aber eine sehr andauernde verborgene (10 bis 12 Sek.) und eine kurze evidente Periode (1/2 bis 2 Min.)[1]), das Phänomen von Aschner[2]) ist entweder negativ oder paradoxal, die Salivation gesunken, die Haut trocken, keine Schweiße vorhanden, hohe Hyperleukozytose und hohe Hyperneutrophilose, bedeutend erhöhte Temperatur. Die Pupillenreaktion auf Kokain ist lebhaft, die Reaktion auf subkutan eingeführtes Adrenalin sehr lebhaft, bei Pylokarpineinführen sehr schwach.

Dieser Zustand wird vom 5.—6. Tage an durch entgegengesetzte Erscheinungen abgelöst: der Blutdruck sinkt ziemlich stark, der Puls wird stark verlangsamt und arhythmisch, das Herz erweitert sich, der erste Ton wird unrein, die „weiße Linie" tritt deutlich hervor, ihre verborgene Periode wird kurz (4—5 Sek.), die sichtbare andauernd (5—8 Min.), das Phänomen von Aschner wird stark positiv: die Verlangsamung setzt mit 20—40 Schlägen ein, und es entsteht zuweilen ein Herzstillstand auf 2—3 Sek., die Salivation steigt zusehends, die Temperatur, Leukozytose und Neutrophilose sinken, die Reaktion auf Adrenalin nimmt an Stärke ab, auf Pylokarpin jedoch fällt sie zuweilen ziemlich lebhaft aus.

Alle diese Erscheinungen können mit einem gewissen Recht durch Sinken des Tonus des sympathischen Systems und durch *Vorherrschen des Tonus des parasympathischen Systems* gedeutet werden.

In späteren Stadien der Krankheit gleicht sich der Tonus des sympathischen Systems aus und steigt dann wieder etwas, was in einigen Fällen mit der Entwicklung der Komplikationen (Nephritis) zusammentrifft.

---

von Adrenalin und beim Aspirieren von Amil-Nitrit (Beobachtungen des Autors. Vortrag in der Kinderärztegesellschaft 1923).

[1]) Siehe Anmerkung auf S. 305.

[2]) *Aschners* Phänomen besteht in folgendem: wenn wir im Laufe von 15 Sek. einen Druck auf die Augäpfel ausüben und den Puls vor und nach der Prüfung zählen, so stellt sich bei Subjekten, bei denen ein erhöhter Tonus des N. vagus besteht (Vagotoniker), eine bemerkbare Verlangsamung der Pulsfrequenz (mehr als 16 Schl.) und eine starke Arhythemie, zuweilen sogar ein Herzstillstand auf 2—3 Sek. ein. Dieses Phänomen ist in der zweiten Scharlachperiode sehr intensiv, in einer analogischen Diphtherieperiode, besonders bei einer schwaren Form noch stärker ausgeprägt. Bei Gesunden tritt entweder keine Verlangsamung ein, oder sie übersteigt nicht 12—16 Schl. in der Minute. Zur Norm rechneten wir die Fälle, wo der Puls eine nicht über 12—16 Schl. hinausgehende Verlangsamung ergab, eine Verlangsamung von mehr als 16 Schl. bezeichneten wir als positiven Aschner, bei Beschleunigung — als paradoxalen Aschner und beim Fehlen eines Unterschieds — als O-Aschner.

Daß diese Schwankungen im Tonus verschiedener Teile des vegetativen Nervensystems mit einem gewissen Recht auf Kosten der Wirkung des spezifischen Toxins gerechnet werden können, wird, wie uns scheint, dadurch bewiesen, daß bei Diphterie, wo die toxische Natur des Prozesses nicht zu bezweifeln ist, wir ein sehr ähnliches Bild vorfinden: wir vermerken gleichfalls in den ersten 2—3 Tagen eine Steigerung oder normalen Stand des Blutdrucks, unerweiterte Herzgrenzen, beschleunigten Puls, ein negatives oder paradoxales Phänomen von Aschner, eine befriedigende Reaktion auf Adrenalin, und vom 4.—5. Tage an ganz analoge Erscheinungen *der Hyposympathikotonie und Vorherrschen des Vagotonus:* der Blutdruck sinkt sehr stark, der Puls wird viel langsamer und arhythmisch, die Herzgrenzen erweitern sich, das Aschnersche Phänomen wird stark positiv, die Reaktion auf Adrenalin fällt schwach, in schweren Fällen sogar partiell oder ganz paradoxal aus; somit haben wir hier eine fast vollständige Analogie mit der zweiten Scharlachperiode. Nur die Giftstärke ist bei diesen zwei Erkrankungen verschieden. Bei Diphterie ist sie außerordentlich stark, so daß der Tod häufig gerade in dieser Periode (5.—10. Tag) eintritt; bei Scharlach jedoch ist seine Stärke geringer, obgleich sein Angriffspunkt derselben Richtung folgt und dieselben Organe ihm ausgesetzt sind; das sogenannte „Scharlachherz" eines typischen mittelschweren Falles aber ist eine Komplikation, die nicht lebensgefährlich ist.

Ein ganz anderes Bild stellt sich uns bei einem *schweren toxischen und hypertoxischen Scharlachfalle* dar.

Erscheinungen, auf die wir oben hingewiesen haben, und die in diesen Fällen schon am 2.—3. Tage deutlich bemerkbar sind — gerötetes Gesicht, Sklerageläßinjektion[1]), verengerte Pupillen, die auf Kokain nicht mehr reagieren, Blutdrucksturz, arhythmischer Puls, Fehlen der „weißen Linie", Adynamien, dünner Stuhl, paradoxale Reaktion auf Adrenalin —, alles das kann nach unserer Meinung mit einem gewissen Recht auf Kosten einer Affektion des adrenalisch-sympathischen Systems gerechnet werden.

Diejenigen Erscheinungen berücksichtigend, die wir in der zweiten Scharlachperiode, in der Periode des „Scharlach-

[1]) Das Zeichen einer gestörten intracranialen Blutzirkulation, was scheinbar mit einer Funktionsstörung im oberen sympathischen Halsganglion in Verbindung steht; analoge Erscheinungen sind beim Flecktyphus vermerkt worden. (*Davidowsky.*)

herzens", betrachteten, und mit der analogen Periode bei Diphterie vergleichend, haben wir, glaube ich, ein gewisses Recht zuzulassen, daß diese früh einsetzenden Erscheinungen bei schwerem toxischen Scharlach ihre Genese auch der Wirkung des Toxins verdanken, welches im Besitz genügender Stärke und bei Vorhandensein eines besonders empfindlichen Bodens diesen wichtigsten Teil des Nervenapparetes — das endokrin-vegetative System und in erster Reihe den adrenalisch-sympathischen Apparat — außerordentlich frühzeitig und stark schädigt. Es sieht so aus, als hätte sich hier diese zweite Scharlachperiode — die Periode der Herz- und Gefäßstörungen — auf die ersten Krankheitstage verschoben, und als würden sich außerdem diese Störungen hier mit ungewöhnlicher Stärke manifestieren.

Es ist interessant, noch eine Einzelheit zu vermerken, welche die Wirkungen des Diphterietoxins und des Scharlachgiftes einander nahebringt. Es erweist sich, daß auch das peripherische Nervensystem von der schädlichen Wirkung des Scharlachgiftes nicht unberührt bleibt. Auch bei Scharlach können recht deutliche histologische Veränderungen im peripherischen Nervensystem (nerv. ischiadicus) vorgefunden werden, welche gewissermaßen an diejenigen bei Diphterie erinnern (Veränderungen im Myelin) und augenscheinlich demselben Scharlachtoxin zu verdanken sind; letzteres aber besitzt keine genügende Stärke, um das klinische Bild der Lähmungen zu bewirken [Beobachtungen von Dr. *M. A. Skworzoff*[1])].

Welche Teile des vegetativen Apparates sind die leidenden: ob hier die vegetativen Zentren, die Ganglien oder der Nerv selbst affiziert wird? Diese Frage kann zu unserer Zeit wohl kaum beantwortet werden. Jedoch die klinischen Beobachtungen, welche diese Erscheinungen denjenigen bei Diphterie näherbringen, die histologischen Untersuchungen, welche uns die Hauptveränderungen in den Ganglien und in den Nervenstämmen aufdecken — das Experiment von *Schkawera*[2]) —, alles dies spricht eher zugunsten der Tatsache, daß bei Scharlach augenscheinlich der Hauptangriff des Giftes nicht auf den zentralen,

---

[1]) Persönlicher Bericht.

[2]) *Schkawera* fand bei seinen Experimenten an überlebenden Organen (Milz) der an schweren Infektionskrankheiten verstorbenen Kinder (Diphtherie, Scharlach) ein Erlöschen der Gefäßreaktion auf Adrenalin vor, welche an überlebenden Organen von Menschen, die an nicht infektiösen Krankheiten verstarben, erhalten blieb.

sondern auf den ganglio-peripherischen Teil des vegetativen Nervensystems gerichtet ist.

Diese Frage wird hier natürlich nicht gelöst, sondern nur angedeutet.

Es ist interessant zu vermerken, daß in günstigen Fällen der Wirkung des Moser- und Dickserums[1]) alle Erscheinungen einer partiellen Sympathikolähmung gewöhnlich verschwinden: nach einem kritischen Temperatursturz bessert sich der Allgemeinzustand zusehends, die „weiße Linie" tritt wieder hervor, die Zyanose verschwindet und die partielle paradoxale Reaktion auf Adrenalin geht in eine positive über (Beobachtungen unserer Klinik).

Hierzu ein weiteres Detail: Bei einem ebenso guten Erfolg nach Einführen des Moserserums sehen wir einen jähen Sturz der Kurve des Aschnerschen Phänomens.

Es machte den Eindruck, als hätte in diesen Fällen das Serum das Toxin vollständig verkettet und es der Möglichkeit beraubt, seine typische Wirkung auf den Gefäßnervenapparat auszuüben.

Alles, was wir schon früher über das Moserserum wußten, ferner die Tatsache, daß sein antitoxisches Wesen nach der Veröffentlichung der Arbeiten der Amerikaner verständlicher wurde, und diejenige, daß *Dick* and *Dick* einen guten Erfolg mit ihrem antitoxischen Streptokokkenserum erzielt haben[2]) — alles das kann, wie wir annehmen, die Bedeutung gerade des *toxischen* Komplexes bei der Genese der früh auftretenden schweren Scharlachformen noch mehr bestätigen.

Die die erste Hälfte unseres Problems betreffenden Fakta zusammenfassend: Toxämie bei Scharlach, ihre Formen und Eigentümlichkeiten, können wir zulassen, *daß in der Genese der frühen schweren Scharlachformen, wo zunächst allgemeine Erscheinungen von seiten des Gefäßnervenapparates hervortreten, die allererste Rolle dem Einfluß des Toxins auf den endokrin-vegetativen Apparat eingeräumt werden muß.*

Als Grenze zwischen der schweren und mittelschweren Form kann ein Vorhandensein früh auftretender Störungen der

---

[1]) *O. J. Wilenkina.* Beobachtungen der Wirkung des Moserserums bei Scharlach. Moskauer med. Ztschr. 1925.

[2]) Unsere späteren Beobachtungen über die Wirkung des antitoxischen Serums nach *Dick* auf toxische Scharlachformen gaben sogleich sehr gute Resultate.



vegetativen Sphäre, hauptsächlich im Sinne eines frühen Sinkens des Symphatiko-Adrenalintonus gelten.

Die praktische Bedeutung dieser Schlußfolgerung liegt deutlich an der Hand: Sobald wir genau wissen werden, in welchen Fällen den Kranken die toxische Gefahr — der frühe Tod an Intoxikation — bedroht, dann wird auch das Problem der Serumbehandlung für uns vollkommen klar sein, sei es Mosersches Serum oder das Serum der Rekonvaleszenten oder das Streptokokkenantitoxin. *Dieser Sera bedarf man nicht in mittelschweren Fällen,* da ihre Wirkung eine antitoxische ist, *die Toxämie aber in dieser Kategorie von Fällen das Leben nicht gefährdet. Man braucht das Serum nur dort, wo diese Gefahr vorliegt, d. h. in schweren Fällen, in denen, wo das Toxin seine verderbliche Wirkung auf den endokrin-vegetativen Apparat ausübt, und wo ein rechtzeitiges Binden dieses Toxins dem Kranken das Leben zu retten vermag.*

Studiert man nun die Arbeiten über Moserserum, über das Serum der Rekonvaleszenten, die amerikanischen Artikel, so wird es einem klar, daß das Serum sehr oft dort eingeführt wurde, wo keine Notwendigkeit dazu vorlag, d. h. in Fällen, welche als schwere imponierten; und folglich wird auch der Optimismus einiger Forscher, welche einen guten Effekt mit verschiedenen Sera erzielten, verständlich; das ist augenscheinlich oft ein Effekt derjenigen Fälle, wo dem Kranken auch ohne Serum kein toxischer Tod bevorstand.

Gewiß bleibt auch hier die Bedeutung des Serums bis zu einem gewissen Grade bestehen, nur muß man den Effekt seiner Wirkung anders abschätzen: man muß sehen, ob ein solches Serum, wenn es das Toxin rechtzeitig verkettet, die Intensität der Herzstörungen nicht zu verringern und den oben beschriebenen Zustand der Hyposympathikotonie in der zweiten Woche nicht abzuschwächen vermag[1]). Wie wir in bezug auf Moserserum erwähnten, sind einige dieser Beweise (Herabsetzen des Aschnerschen Phänomens) vorhanden und auch bei Diphterie zu finden: bei letzterer Erkrankung z. B. sind diese Erscheinungen desto schwächer, je eher und planmäßiger das Serum eingeführt worden ist.

---

[1]) Diese Erscheinungen des „Scharlachherzens", die wir in einem weiteren Sinne, im Sinne der Störungen des Nerven-Gefäßapparats verstehen, sind bei Scharlach so konstant (100 %), daß sie zu den typischsten Erscheinungen dieser Infektionskrankheit gezählt werden können.

Etwas schwerer ist es, diesem Symptom nach die mittelschwere Form von der leichten zu trennen. Jedoch auch hier sind die Grenzen ziemlich scharf gezogen. *Bei der leichten Form fehlen nicht nur gänzlich jegliche frühen vegetativen Störungen,* sondern auch die Affektion des animalischen Nervensystems (des Gehirns) — *Intoxikation — ist minimal oder fehlt vollständig.* Sogar das Erbrechen bleibt häufig aus. Aber die praktische Bedeutung zum Absondern dieser Form von der mittelschweren befindet sich ja nicht auf diesem Gebiet. Es liegt klar vor, daß der Kranke *bei leichtem Scharlach* nicht an *Intoxikation,* sondern an *Komplikationen* zugrunde geht.

Gestatten Sie uns nun zur zweiten Hälfte unseres Problems überzugehen.

II.

Wie oben erwähnt, hatten schon frühere Autoren die Notwendigkeit einer Einteilung des Scharlachs im Sinne seines Intensitätsgrades auch nach einem anderen Symptom, nach dem lokalen Prozeß im Rachen und in den Lymphknoten, empfunden. Auch hier sind die Variationen außerordentlich mannigfaltig, von katarrhalischer Bräune mit minimalsten akuten Initiallymphadeniten bis zu schwerem nekrotischen Prozeß mit früh einsetzender Adenophlegmone.

Natürlich mußte auch in diesem Sinne der Prozeß der Verbreitung und der Stärke dieser Lokalerscheinungen nach in verschiedene Formen eingeteilt werden.

Daher stammt auch der Ausdruck „septische" oder „nekrotische" Form, zu welcher auch die Fälle gehörten, wo nekrotische Erscheinungen im Rachen deutlich vorherrschten, die Intoxikation jedoch zurücktrat oder nur sehr schwach ausgeprägt war. Die beiden Benennungen dieser Form „nekrotisch" und „septisch" bezeichneten ziemlich deutlich zwei Eigentümlichkeiten dieser Fälle; sie zeigten, daß hier ein nekrotischer Prozeß vorhanden war, und andererseits enthüllt der Terminus „septisch" sozusagen das innere Wesen dieser Form.

Tatsächlich besteht die Gefahr solcher Formen nicht in der Toxämie. Solchen Kranken droht kein früher Tod durch Gefäßnervenstörungen. Hier liegt die Gefahr in einer Entwicklung eitriger Komplikationen und in der Septikopyämie. Teilweise ist erstere auch im Rachenprozeß selbst, in der Nekrose enthalten, welche eine tödliche Blutung beim Gewebszerfall hervorrufen kann.

Dieser Zusammenhang der vielfachen, besonders eitrigen Komplikationen — der Lymphadenitis, der Otitis, der eitrigen Gelenkentzündung, der septischen akuten interstitiellen Nephritis — mit der Intensität des nekrotischen Prozesses im Rachen fällt deutlich auf. Gewiß können einzelne Fälle eitriger Otitis auch bei leichter Scharlachform mit katarrhalischer Angina vorkommen; wenn man aber das Material nach diesem Symptom einteilen und dann die Zahl der eitrigen Komplikationen betrachten würde, so ersieht man deutlich, daß in Fällen mit katarrhalischer Angina solche Komplikationen nur sehr selten auftreten. Bei den Formen mit einem nekrotischen Prozeß im Rachen steigt ihre Zahl; besonders gilt das von den schweren Formen, wo dieser Prozeß sehr stark ausgeprägt ist.

Ein ganz eigenartiges Verhältnis bietet die Nephritis. Wir sehen, daß sowohl in der leichten als auch in der mittelschweren Gruppe der Prozentsatz fast der gleiche bleibt. Nur bei schwerer Form steigt er beträchtlich[1]); aber hier erscheint ein bedeutender Teil als akute septische interstitielle Nephritis und nicht nur als Glomerulitis.

Es macht den Eindruck, daß dieses eine Komplikation sui generis sei und nicht mit dem nekrotischen Komplex, sondern mit dem Erreger selbst oder seinem Toxin in Verbindung stehe.

Nach einer ganzen Reihe von Beobachtungsjahren des Scharlachprozesses, und nachdem wir unser Material in Gruppen geteilt und summarisch zusammengestellt haben, kommen wir jetzt zu der Schlußfolgerung, daß auch dieses Symptom — *der Zustand des Rachens* — auch ein ziemlich bestimmtes Symptom ist, welches eine gewisse Grenze zieht, indem es die Formen mit katarrhalischer Angina und mit einer geringen Anzahl von eitrigen Komplikationen von der mittelschweren und schweren Form scheidet, wo ein nekrotischer Prozeß vorliegt und wo uns eine Vielfältigkeit und Häufigkeit dieser Komplikationen entgegentritt.

Besonders groß ist die Gefahr eines frühen septischen Prozesses bei schwerer nekrotischer Form, für welche als typisches Symptom das Vorhandensein einer umfangreichen ausgedehnten

---

[1]) Es muß berücksichtigt werden, daß im Durchschnitt die Zeit, welche ein Schwerkranker im Krankenhaus verbringt, fast dreimal so kurz ist, als bei Mittelschwerkranken, dank dem Sterblichkeitsprozent in der ersten Gruppe. Mit anderen Worten, muß der Prozent der Nephritiden und anderer Komplikationen in der schweren Gruppe bedeutend höher taxiert werden.

Nekrose und ein frühes Übergreifen des schweren Prozesses auf die Lymphknoten und auf das Halsgewebe gilt.

Es ist leicht verständlich, daß wir auch Formen vom gemischten Typus sehen, wo eine starke Intoxikation mit frühen vegetativen Störungen und ein nekrotischer Prozeß im Rachen kombiniert erscheinen; diese Fälle rechnen wir zu der gemischten toxisch-septischen schweren Form.

Es bleiben dann noch einige Formen, welche nicht in den Rahmen dieser Klassifikation passen, das sind Fälle, welche spät, wegen irgendwelcher Komplikationen, eingeliefert worden sind, und von deren anfänglichen Erscheinungen wir oft nichts erfahren können. Wir tragen diese Fälle in die Rubrik „*späte Aufnahmen*“ ein.

In eine besondere Rubrik gehören auch — obgleich sie zuweilen zu der oder jener Gruppe gerechnet werden können — Fälle des sogenannten *extrabukalen Scharlachs*. Am häufigsten ist von Brandwunden die Rede. Jedoch ist in betreff solcher Fälle und ihrer Genese und Ätiologie noch lange nicht das letzte Wort gesprochen, und ihr klinisches Bild ist noch sehr wenig erforscht.

Leicht möglich, daß ein Teil von ihnen sich nicht als Scharlach, sondern als septischer Prozeß erweisen würde.

Zu dieser Nebengruppe gehört auch Scharlach *ohne Ausschlag* (forme fruste).

Tabelle II.

Scharlachform, Prozentsatz der Todesfälle, Menge der Komplikationen.

Scharlachformen			Leicht	Mittelschwer	Schwer
Prozentuales Verhältnis zu der Gesamtsumme der Fälle (680)			15,5	50,5	14.9
Spitalsmortalität in Prozent			1,9	5,0	66,0
Mortalität (Krankenh.) der mit Moserserum Behandelten (58 Fälle)			—	—	40,4
Prozentsatz der Komplikationen	Otitis	simplex	9,5	12,0	6,6
		purulenta	14,0	24,0	25,0
		Gesamtzahl	23,5	36,0	31.6
	Lymphadenitis	simplex	40,5	35,0	1.6
		purulenta	—	5,0	14.0
		Gesamtzahl	40.5	40,0	15.6
	Adenophlegmone		—	—	22,5
	Nephritis		14,0	16,0	14,5
	Pneumonie		–	—	20,0

Betrachten wir jetzt die Tabelle unseres Materials[1]), so glauben wir, daß die Verschiedenheiten in den Formen, von denen wir sprachen, deutlich hervortreten und diese Einteilung eine vollkommen zweckmäßige ist (s. Tabelle II).

Natürlich ziehen auch diese Symptome, die wir in der Tabelle einzureihen suchen, keine absolut scharfen Grenzen. Es werden sich immer Fälle finden, die zu Übergangsformen gerechnet werden müssen. Es werden z. B. der Gruppe der leichten solche Fälle nahestehen, wo wir keine katarrhalische Angina, sondern ein punktförmiges follikuläres Exsudat gewahren, oder solche Fälle, welche eine katarrhalische Angina und zugleich auch das Bild einer bedeutend ausgeprägten Intoxikation aufweisen.

Unter den mittelschweren und schweren Formen kann man auch eine Gruppe von Übergangsformen antreffen, wo einzelne Symptome nicht sehr stark ausgeprägter früher vegetativer Störungen auftreten. Oder es gibt Fälle, wo keine solche Störungen vorhanden sind, wo aber eine umfangreiche ausgedehnte Nekrose in die Erscheinung tritt.

Jedoch sind solche Formen prozentual nur wenig vertreten, und ihr Vorhandensein kann wohl das allgemeine Prinzip der Klassifikation nicht zerstören.

Indem wir also alles Gesagte summieren und beide Prinzipien — das septische und das toxische — in die Klassifikation einreihen, glauben wir unsere Klassifikation auf diese Weise konstruieren zu können (s. Tabelle III).

Zum Schluß möchte ich mir die Frage vorlegen, in welchem Licht das Problem der Serumbehandlung beim Scharlach jetzt vor uns stehe? Das oben Gesagte scheint ziemlich deutlich den Weg anzudeuten, den der Gedankengang des Forschers einschlagen muß. Ist es z. B. denkbar, daß das Problem der Behandlung durch die Anwendung des Streptokokkenantitoxins nach *Dick* gelöst werden kann, selbst wenn wir sogar zulassen, daß als Scharlacherreger der toxigene hämolytische Streptokokkus figuriert? Schwerlich. Wir haben gesehen, daß einem verhältnismäßig geringen Teil der Scharlachkranken Gefahr durch Toxämie droht — schwere toxische Fälle sind eine Selten-

---

[1]) Das Material der leichten und schweren Form ist von Dr. *Koffmann* und Dr. *Edelmann* bearbeitet worden, von wo auch die Ziffern stammen (siehe ihren Vortrag im III. Kinderärztekongreß der Sowjetunion 1925).

Tabelle III. *Klassifikation.*

Nr.	Formenbenennung		Toxische Erscheinungen	Lokaler Rachenprozeß	Halslymphknoten	Komplikationen	Wo liegt die Gefahr des Exitus?	Therapeutisches Eingreifen
1.	Leichte Form		Intoxikation fehlt oder ist minimal	Katarrhal. Angina	Keine Lymphadenitis od. unbedeut. Anschwellen der tonsil. Lymphknot.	Nephritis, Lymphadenitis, simplex Oditis {simplex, purulenta}	Nephritis	Serum wird nicht angewandt
2.	Übergangsform	a)	Intoxikation fehlt oder ist minimal	Punktartige Nekrose	Idem	Idem	Idem	Idem
3.		b)	Intoxikation deutlich ausgeprägt	Katarrhal. Angina	Idem	Idem	Idem	Idem
4.	Mittelschwere Form		Intoxikation deutlich ausgeprägt, keine früheren vegetativen Störungen	Nekrot. Angina a) insuläre Nekrose b) ausgedehnte Nekrose	Frühe Lymphadenitis der tonsil. Gruppe und der vorderen Halslymphknoten	Otitis {simplex, purulenta} Lymphadenitis {simplex, purulenta} Nephritis, andr. septische und zufällige Komplikat.	Nephritis, otogene Sepsis, Septicopyaemie	Idem
5.	Übergangsform	a)	Intoxikation deutlich ausgeprägt, Sympt., partielle Sympathicolähmung	Idem	Idem	Idem	Idem	Serum kann angewandt werden
6.		b)	Intoxikation schwach ausgepr., keine frühen vegetativen Störungen	Umfangreiche, ausgedehnte Nekrose	Idem	Idem, größere Anzahl eitriger Komplikationen	Idem	Serum nutzlos

Tabelle III (Fortsetzung).

Nr.	Formenbenennung	Toxische Erscheinungen	Lokaler Rachenprozeß	Halslymphknoten	Komplikationen	Wo liegt die Gefahr des Exitus?	Therapeutisches Eingreifen
7.	Schwere Form: Toxische Form a) blitzartige	Starke Intoxik., frühe vegetative Störungen: totale und partielle Sympathicoparese	Katarrhal. Angina oder Oberflächennekrose	Geringes Anschwellen der tonsil. Lymphknoten oder keine Lymphadenitis	Bei günstig wirkendem Moserser. keine Komplikat. oder wie bei leichter Form	Störung des Gefäß-Nervenapparats (endokrin-vegetativer Tod)	Maximalste Anweisung zu Serumbehandlung (erste 72—96 Stunden)
8.	Schwere Form: Septische Form	Intoxikation gering, keine frühen vegetativen Störungen	Umfangreiche, tiefgehende Nekrose	Frühe umfangreiche Lymphadenitis, Periadenitis oder Adenophlegmone	Septische Myocarditis, vielfache septische eitrige Komplikat., tödl. Blutung, akute sept. interstiel. Nephritis	Herzschwäche, arterielle Blutung aus Halsgefäßen, septischer Tod	Serum nutzlos
9.	Schwere Form: Gemischte Form	Intoxikation deutlich ausgeprägt, frühe vegetative Störung. schwach ausgeprägt	Umfangreiche Nekrose	Idem	Idem	Frühe Störung des Gefäß-Nervenapparats, d. übrige wie bei vorhergehender Form	Serum löst schwache Wirkung aus
10.	Atypische Formen (Scharlach ohne Ausschlag) extrabukale Form (Brandwunden)						
11.	Späte Aufnahmen						

heit. Ja auch die Toxinbindung, wie wir es bei günstiger Wirkung des Moserschen und des antitoxischen Serums wahrnehmen, bewahrt schließlich den Kranken nicht vor Streptokokkenkomplikationen. Hier kann keine volle Analogie mit dem Diphtherie-Antitoxin herrschen: die Naturen des Löffler-Bazillus und des Streptokokkus sind ganz verschiedenartige. Das Problem der Scharlachbehandlung muß gerade viel eher den septikopyämischen Fällen gelten, da die Hauptmasse der Todesfälle durch eitrig-septische Komplikationen und Septikopyämie herbeigeführt wird. Hier können keine besonderen Hoffnungen auf die Wirkung des antitoxischen Serums gesetzt werden.

Augenscheinlich ist das Problem der Scharlachbehandlung noch ziemlich weit von seiner Lösung entfernt, und ebenso weit ist scheinbar auch der Weg zur Entdeckung des faktischen Scharlacherregers. Vor uns liegt derselbe unendlich weite, doch an Errungenschaften reiche Weg der genauen klinischen Erforschung des Prozesses in seinem natürlichen Verlauf.

V.

(Aus der Infektionsabteilung der Klinik für Kinderkrankheiten in der II. Staatsuniversität zu Moskau. [Vorsteher der Abteilung: Dozent *A. A. Koltypin*, Direktor: Prof. *A. A. Kissel.*])

Über schwere Scharlachform.

Von

Dr. S. I. EDELMANN.

Neben einem gutartigen Krankheitsverlauf können einige Formen ein und derselben Erkrankung plötzlich einen drohenden Charakter annehmen, welcher häufig den Tod des Kranken herbeiführt. Dieser Umstand setzte den Arzt stets in Erstaunen und stellte ihn vor die Frage, worin wohl das Wesen dieser Erscheinungen liege. Besonders wird diese Frage bei Scharlach hervorgehoben.

Welchen Unterschied gibt es zwischen einem leichten und dem sogen. „blitzartigen" Scharlach, welcher einen raschen Tod des Kranken zur Folge hat?

Wir glauben wohl nicht eine Antwort auf diese Frage geben zu können, aber es scheint uns, daß in der Scharlachsymptomatologie solche klinischen Erscheinungen existieren, welche seinen bösartigen Charakter einigermaßen aufhellen und die Variationen bedingen können, welche im Laufe dieser Erkrankung vermerkt werden. Dieser oder jener Symptomenkomplex und die Schwere der Krankheit hängen in erster Reihe davon ab, welche Organe als erste betroffen werden. Demnach legen wir uns die Frage vor, was bei Scharlach zunächst beschädigt wird und somit sein klinisches Bild ausmacht. Um die Besonderheiten der Scharlachaffektion bei seiner Mannigfaltigkeit deutlich darstellen zu können, müssen seine einzelnen Formen ausgesondert werden. Die auf Angaben über den Krankheitsverlauf und -Ausgang begründete Klassifikation von *Moser* entspricht weder in praktischer noch in wissenschaftlicher Hinsicht dieser Forderung.

Die Haupteigentümlichkeit des Scharlachs besteht in der Zweiseitigkeit der Affektion. Ohne die Ätiologiefrage zu be-

rühren, gewahren wir in der Klinik zwei Formen der Erkrankung — den Scharlach ohne nekrotische Lokalerscheinungen und Scharlach mit nekrotischen Lokalerscheinungen. Durch den Unterschied des klinischen Bildes, besonders in schweren Fällen, wird auch die auf nekrotischer Affektion beruhende Einteilung der Scharlachformen gerechtfertigt *(Escherich, Schick, Schloßmann)*. Anderseits weist sowohl der Scharlach ohne nekrotische Lokalerscheinungen ein leichtes und ein drohendes Krankheitsbild auf, als auch der Scharlach mit nekrotischen Lokalerscheinungen bald einen Krankheitsverlauf von mittlerer Schwere, bald wieder ein nach einigen Autoren an Pest erinnerndes Bild entwickelt.

Unserer, von Dr. *A. A. Koltypin* ausgearbeiteten Klassifikation liegen zwei Momente zugrunde: a) allgemeine Intoxikation (Affektion des Gefäß-Nervenapparats, hauptsächlich des vegetativ-endokrinen) und b) lokaler Prozeßerkrankung des Rachens, des Nasenrachenraums und der Halslymphknoten. Der Grad der Intoxikation und die Ausdehnung der Affektion bedingen drei Krankheitsformen: die leichte, die mittelschwere und die schwere. Zur schweren Scharlachform werden diejenigen Fälle gerechnet, wo entweder eine Schädigung des vegetativen Apparats (früh auftretende Sympathikoparese) oder eine nekrotische Angina mit Adenophlegmone und Periadenitis vorhanden sind. Demnach unterscheiden wir: a) toxische schwere Scharlachform, wo eine Schädigung des vegetativen Nervenapparats das Bild beherrscht; b) septische Form, wo eine schwere Affektion des Rachens mit Periadenitis oder Adenophlegmone in den Vordergrund tritt; c) gemischte Form, wo mit einer schweren Intoxikation auch ausgedehnte nekrotische Lokalerscheinungen des Rachens verbunden sind.

Diese Mitteilung stellt es sich zur Aufgabe, die Frage aufzuklären, ob diese zwei Momente das Bild des schweren Scharlachs genügend erleuchten und ob man dem Faktor einer Schädigung des vegetativen Apparats beim Aufhellen des klinischen Bildes des toxischen Scharlachs, dessen höchsten Grad die sogen. „blitzartige“ Scharlachform bildet, als maßgebend betrachten und ihm Glauben schenken könne?

Der Klinik und der Pathogenese der schweren Scharlachform ist eine große Literatur gewidmet. In Kürze läßt sich folgendes aussagen: deutsche Verfasser teilen den schweren Scharlach in eine toxische Form (Affektion des zentralen Nervensystems und des Gefäß- und Herzapparats als Grundlage) und

in eine septisch-infektiöse Form (nekrotischer Prozeß im Rachen und septische Komplikationen) *(Escherich, Schick, Schloßmann, Jochmann)* ein. Die französischen Autoren, welche die septischen Erscheinungen als Komplikationen betrachten, welche dem Scharlach im allgemeinen (nicht nur seiner schweren Form) eigen sind, verstehen unter der schweren Form nur die toxische. Den verschiedenen Variationen nach unterscheiden sie die blitzartige Synkopalform, die ataxo-dynamische hämorrhagische Form *(Hutinel, Tissier)*.

Die Haupteigentümlichkeit des toxischen Scharlachverlaufs besteht nach den Aussagen aller Autoren in dem außerordentlich raschen Tempo, in welchem die tödlichen Erscheinungen aufeinanderfolgen; der Tod kann schon in den ersten Stunden nach der Erkrankung erfolgen. (*Trousseaux* beobachtete einen Fall, wo der Tod nach 11 Stunden eintrat, *Schick* hatte einen Todesfall nach 14 Stunden, *Hennoch* 2 Fälle, die nach 24 Stunden und *Escherich* nach 30 Stunden mit dem Tode endeten; vor uns liegen 2 Fälle, wo der Tod am zweiten Tage eintrat), die am meisten bedrohlichen Erscheinungen sind Symptome einer Intoxikation des zentralen Nervensystems und einer Affektion des Herz-Gefäßapparats. Zu den Symptomen der ersten Gruppe gehören: hohe Temperatur — 41—42° (*Hadden* hat einen Fall mit der Temperatur von 44° beobachtet, einen analogen Fall hatte auch *Lob*, und auch wir registrierten einen Fall mit der Temperatur über 42°; nach der interessanten Bemerkung von *Escherich* soll die Schwere des Krankheitsfalles nicht immer in einem direkten Verhältnis zu der Temperatur stehen, die hohe Temperatur ist überhaupt dem Scharlach eigen, jedoch wenn sie 41° übersteigt, so erscheint sie als drohendes Symptom), mehrfaches, unstillbares Erbrechen, Unruhe, Delirium, Besinnungslosigkeit, meningeale Symptome, Koma; neben solchen Erscheinungen entwickelt sich sehr rasch eine Störung des Herz-Gefäßapparats, und diesem folgt dann häufig Kollaps und Tod. Das ist im allgemeinen das klinische Bild des toxischen Scharlachs.

Was müssen wir unserer Meinung nach im klinischen Bilde des toxischen Scharlachs hervorheben?

Zu diesem Zwecke wollen wir nun unsere Fälle einer genauen Betrachtung unterziehen.

Fall I. Walja E., 10 Jahre altes Mädchen, wurde am 2. Krankheitstage aufgenommen, erkrankte plötzlich, es stellte sich ein mehrfaches, anhaltendes Erbrechen und ein mehrere Male sich wiederholender grünlicher dünner Stuhl ein. Bei Krankenaufnahme Temperatur 40,6°—40,9°. Schwerer Allgemein-

zustand. Reichlicher Ausschlag mit zyanotischer Färbung, Vasomotorenreaktion verzögert, weißer Dermographismus fehlt. Im Rachen unbedeutende ödematöse Angina, geringe oberflächliche Nekrosen. Herz nicht erweitert, Töne rein, beschleunigt, Puls 150, ein wenig arhythmisch. Blutdruck 140—80. Starke Adynamie, Pupillen etwas verengert. Gefäßinjektion der Skleren. Bewußtsein klar. Leukozytose — 22,000, Neutrophilose — 92 %; Arneth -- 22 %. Am nächsten Tage: Erweiterung der Herzgrenzen, Puls läßt sich nicht zählen; Blutdruck unbestimmbar, Bewußtsein verdunkelt, Pupillen stark verengert, Ausschlag zyanotisch, Vasomotorenreaktion stark verzögert, weißer Dermographismus abs. Die Adrenalinprobe erzeugte paradoxale Reaktion (Leukozytensturz von 38,000 auf 28,500); in der Nacht erfolgte der Tod.

Fall II. Wera Art., 5 Jahre alt, wurde am 2. Krankheitstage ins Krankenhaus gebracht. Die Erkrankung begann plötzlich mit mehrfachem Erbrechen, Delirium, am nächsten Tage Bewußtlosigkeit. Bei Aufnahme Temperatur 40,1° bis 40,3°. Sehr schwerer, halb bewußtloser Zustand. Ausschlag polymorph, stellenweise in Form von großen zyanotisch gefärbten Papeln; starke Zyanose der Lippen und Extremitäten; Vasomotorenreaktion träge, weißer Dermographismus fehlt. Im Rachen — flammende Angina. Herz etwas erweitert. Puls 148, schwach, unregelmäßig; Blutdruck — 105—70. Starke Adynamie, Pupillen verengert, Reaktion auf Lichteinfall träge, Injektion der Skleragefäße, unfreiwilliger, dünner, grünlicher Stuhl. Leukozytose — 41,700, Neutrophilose — 80 %, Arneth 47 %. Adrenalinreaktion teilweise paradoxal. Einführung von 200 ccm Moserserum. Am nächsten Morgen bewußtloser Zustand, starke Zyanose, reichliche Hauthaemorrhagien, Fehlen des weißen Dermographismus. Herztöne kaum hörbar, verzögert, Puls verlangsamt, kaum fühlbar. Blutdruck läßt sich nicht mehr bestimmen. Pupillen stark verengert; Skleragefäßinjektion; Leukozytose — 28,000, Neutrophilose — 89 %. Tod um 11 Uhr vormittags.

Fall III. Lydia J., 8 Jahre alt, wurde am 2. Krankheitstage eingeliefert. Erkrankte plötzlich, mehrfaches Erbrechen, Durchfall, Delirium. Bei Aufnahme Temperatur — 40,1°, sehr schwerer Allgemeinzustand, häufiges Erbrechen, Durchfall. Erregter bewußtloser Zustand, Pupillen verengert, schwache Reaktion auf Lichteinfall. Ausschlag stark zyanotisch, besonders zyanotisch sind die Lippen und die Endphalangen; Vasomotorenreaktion stark verzögert, weißer Dermographismus (trat nach 23 Sekunden auf) rudimentär, zyanotisch. Herztöne schwach, von embryokardialem Rhythmus. Herzgrenzen etwas erweitert, Puls schwach, 160 Schläge in der Minute. Rachen ödematös, an der rechten Mandel geringe Nekrose. Leukozytose — 32,000, Neutrophilose — 87 %. Adrenalinreaktion partiell paradoxal, Kokainreaktion — negativ. Moserseruminspritzung — 200 ccm. Am nächsten Tage: Allgemeinzustand etwas besser, klares Bewußtsein, kein Erbrechen, Durchfall besteht, Pupillenverengerung läßt etwas nach, bessere Lichtreaktion, Zyanose geringer, Vasomotorenreaktion wie zuvor träge. Puls schwach, 132 Schläge in der Minute. Herzerweiterung 1 cm breit. Am 4. Krankheitstage kritischer Temperatursturz bis 36,6°. Die Erscheinungen seitens des Gefäßnervenapparats und des zentralen Nervensystems gingen allmählich zurück und verschwanden am 7—8 Tage, es traten im Krankheitsverlauf Komplikationen in Form von Serumkrankheit vom 6. bis 15. Tage und von Synovitis am 28. Tage auf. Wurde am 46. Tage in einem guten Zustand nach Hause entlassen.

In allen diesen drei Fällen wurden neben Symptomen einer Reizung oder Unterdrückung des zentralen (animalischen) Nervensystems, Symptome beobachtet, welche mit einem gewissen Recht einer Affektion des vegetativ-endokrinen Apparats zugeschrieben werden können: Adynamie, Fehlen oder rudimentärer Zustand des weißen Dermographismus, träge Vasomotorenreaktion, zyanotischer Ausschlag, herabgedrückter Blutdruck, sehr rascher Puls mit früh einsetzender Arhythmie, früh eintretende Erweiterung der Herzgrenzen, enge Pupillen, Skleragefäßinjektion, partielle oder volle paradoxale Reaktion auf Adrenalin, schwache oder negative Reaktion auf in den Konjunktivalsack eingetröpfeltes Kokain.

Es waren im ganzen 23 toxische Fälle. In sämtlichen Fällen wird fast dasselbe Krankheitsbild verzeichnet.

In 6 Fällen löste eine große Erregung eine starke Adynamie ab, in 9 Fällen Bewußtlosigkeit, in 4 Fällen meningeale Erscheinungen, in allen Fällen Pupillenverengerung, zyanotischer Ausschlag, zuweilen polymorph.; verzögerte, träge Vasomotorenreaktion, in den meisten Fällen ein Fehlen der weißen Linie, in 10 Fällen ergiebige Hauthämorrhagien und als fast konstantes Symptom — Skleragefäßinjektion. Der Puls immer beschleunigt und schwach, in 7 Fällen — Arhythmie, in 14 Fällen ausgedehnte Herzdämpfung, starke Zyanose und kalte Extremitäten, in 4 Fällen embryokardialer Rhythmus, häufig beschleunigtes Atmen (bis 60 Atemzüge in der Minute) bei fehlenden Lungenveränderungen. Veränderungen im Rachen unbedeutend, nur in 4 Fällen flammende Angina, in den übrigen außerdem oberflächliche Nekrosen. Geringe akute Schwellung der tonsillären Lymphknoten nur in 13% der Fälle. Das Blutbild zeigte im Durchschnitt folgende Veränderungen: Leukozytose über 30000 und Neutrophilose — 80%. Es wurden 8 Adrenalinproben ausgeführt, von denen 3 paradoxale Reaktion (tödlicher Ausgang) und 5 partielle paradoxale Reaktion auslösten. Kokainproben waren 5 an der Zahl, 2 lösten negative, 2 eine positive und 1 Fall eine schwach positive Reaktion aus.

Unter 12 Verstorbenen trat der Tod bei zweien am 2. Krankheitstage, bei 4 am 3. Tage, bei 5 am 4. Tage und bei einem am 5. Tage ein.

Welches sind die pathologisch-anatomischen Befunde und welchen Aufschluß geben sie uns über den frühen Tod? Die Autopsie der oben genannten Fälle ergab folgendes: im Falle 1 nekrotische Tonsillitis, in den Fällen 1 und 2 katarrhalische

Angina, akute Lymphadenitis der Halslymphknoten, akute Hyperplasie der Milzpulpa, parenchymatöse Degeneration des Myokards, der Leber und der Nieren. Es waren im ganzen 8 Sektionen, und überall fanden sich dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen vor. Abgesehen von den oben genannten Veränderungen, gewahrten wir in einem Falle nekrotische Lymphadenitis, in einem anderen — nekrotische Ösophagitis und beginnende Myokarditis. Diese pathologisch-anatomischen Angaben genügen nicht, um den Klinizisten die Ursache des Todes aufzuklären. *Escherich* und *Schloßmann* glauben, daß durch die Toxine, durch die Affektion des zentralen Nerven- und Herz-Gefäßapparats der rasche Tod erklärt werden müsse. *Hutinel*, *Tissier*, *Moltschanoff* nehmen an, daß in diesen Fällen eine Affektion der endokrinen Drüsen, hauptsächlich des adrenalen Systems vorliege. Unsere Befunde zeugen, wie wir glauben, mit genügender Evidenz dafür, daß in diesen Fällen eine Affektion des vegetativen Nervenapparats und besonders seines sympathischen Anteils in Form von Sympathikoparese und heraufziehender Sympathikolähmung (in entschieden tödlichen Fällen) besteht. Die klinischen Befunde finden ihre Bestätigung einerseits in den funktionellen Proben am sympathischen Nervensystem [das Wesentliche dieser Proben ist von Dr. *Koltypin* in seiner Arbeit „Über Untersuchungen und funktionelle Prüfungen des vegetativen Nervensystems bei akuten Infektionskrankheiten der Kinder (Scharlach und Masern)" dargelegt], anderseits in den histologischen Untersuchungen des sympathischen Nervenapparats von Dr. *B. N. Mogilnitzky* und von Prof. *A. I. Abrikossoff*. Bei seiner Untersuchung der Ganglien des sympathischen Nervengeflechts in unseren oben zitierten Fällen fand Dr. *Mogilnitzky* intensive destruktive Veränderungen fast in den sämtlichen Ganglienzellen vor. Ähnliche Veränderungen gewahrte letzterer und Prof. *Abrikossoff* in einer ganzen Reihe anderer Fälle von toxischem Scharlach. Diese Veränderungen sind so stark, daß sie nach der Meinung letztgenannter Verfasser das Bild einer Sympathikolähmung erzeugen können, d. h. dasselbe, was uns auch das klinische Bild schwerer Fälle vorführt. Über solche Affektion der Hals- und Bauchganglien beim toxischen Scharlach, welche die Annahme einer bedeutenden Affektion des gesamten sympathischen Nervensystems gestatten, teilt uns auch Dr. *M. A. Skworzoff*, Prosektor des städtischen Musterkinderkrankenhauses zu Moskau mit.

Das oben Gesagte läßt uns folgern, daß die Frage, die wir uns am Anfang dieser Arbeit vorgelegt haben — nämlich, welche Organe beim schweren, gegebenenfalls toxischen Scharlach zunächst befallen werden und somit seinen bösartigen Symptomenkomplex bedingen, in dem Sinne beantwortet werden kann, *daß scheinbar das endokrin-vegetative Nervensystem beschädigt wird, und daß diese stark ausgeprägte Läsion, welche bis zur Sympathikoparese kommt und ein starkes Sinken des Adrenalintonus herbeiführt, das Bedrohliche und das Blitzartige der Erscheinungen bedingt.*

Ein Beispiel, wo der Verlauf der Krankheit in toxischen Fällen mit Genesung endigte, ist in 3 von uns beschriebenen Fällen angeführt. Sämtliche 11 Fälle mit Genesung wurden mit Moserserum behandelt, Komplikationen traten nur in 5 Fällen ein, diese Komplikationen führten zu keinem tödlichen Ausgang.

Die Komplikationen waren folgende:

2 Nephritisfälle, das macht auf die Gesamtzahl der toxischen Scharlachfälle . . . . 8,7% aus
2 Fälle von katarrhalischer Otitis, das macht auf die Gesamtzahl der toxischen Scharlachfälle . . . . 8,7% aus
1 Fall von eitriger Otitis, das macht auf die Gesamtzahl der toxischen Scharlachfälle . . . . 4,3% aus
1 Fall von eitriger Lymphadenitis, das macht auf die Gesamtzahl der toxischen Scharlachfälle . . . . 4,3% aus
2 Synovitisfälle, das macht auf die Gesamtzahl der toxischen Scharlachfälle . . . . 8,7% aus

Um diese Befunde zu bewerten, muß berücksichtigt werden, daß die Durchschnittszahl des Aufenthalts im Krankenhause bei toxischen Fällen 16,7 Tage betrug (Krankheitsdauer im Durchschnitt 18,6 Tage).

Wir wollen nun zur folgenden Form des schweren Scharlachs — *zur septischen übergehen.* Wir verfügen über 43 Fälle.

Schon in mehreren Fällen des toxischen Scharlachs haben wir geringe oberflächliche Nekrosen an den Tonsillen verzeichnet. Jedoch die Nekrosen dehnten sich nicht weiter aus und verschwanden ziemlich bald. In anderen Fällen wieder werden die Tonsillennekrosen immer größer und verbreiten sich nach kurzer Zeit auch auf die anstoßenden Teile des Rachens und des Nasenrachenraums. Diese nekrotischen Erscheinungen können sehr zerstörend wirken; aber nicht nur diese Lokalaffektion allein bedingt die Schwere der Krankheit. Auf lymphatischem Wege werden in erster Reihe die tonsillären und andere Halslymphknoten befallen. Dieselben können bald auch durch

Infiltration des periglandulären Bindegewebes eine Adenophlegmone herbeiführen. Die nekrotischen Veränderungen dringen allmählich tiefer ein und können in seltenen Fällen sogar plötzlich eine tödliche Blutung verursachen, indem sie die Wandungen großer Halsgefäße beschädigen; die Infiltration kann so tief gehen und so hart sein, daß sie die Luftröhre komprimiert und somit ein Ersticken zur Folge hat. Außer diesen drohenden Lokalerscheinungen kann der Streptokokkus sich in den Lymph- und Blutstrom bahnbrechen und sodann das Bild einer Septikämie oder Septikopyämie hervorrufen. Ähnliche Fälle erzeugen ein äußerst schweres Krankheitsbild und einen außerordentlich hohen Sterblichkeitsprozentsatz. Von 43 Fällen gingen 37 zugrunde. Die sich auf mehrere Organe erstreckende Affektion ist typisch für septischen Scharlach. Im klinischen Krankheitsverlauf unserer Fälle konnten folgende Eigentümlichkeiten vermerkt werden. Bei einigen Kranken zeigte sich bis zum 3. bis 4. Tage im Allgemeinzustand, im Zustand des vegetativen Nervenapparats und in den Lokalerscheinungen nichts schweres, jedoch nahmen vom 3.—4. Tage die nekrotischen Lokalerscheinungen rasch zu, verschlimmerten den Allgemeinzustand und führten am 6.—7. Tage eine Adenophlegmone herbei. In anderen Fällen entfaltete sich der schwere Symptomkomplex schon in den ersten Tagen; doch waren hier die Symptome eines Sinkens des sympathischen Tonus viel geringer ausgeprägt als beim toxischen Scharlach. Eine partielle Schädigung des sympathischen Apparats wurde auch hier beobachtet; in 16 Fällen zeigte sich eine verzögerte Vasomotorenreaktion, in 8 Fällen fehlte die weiße Linie, in 4 Fällen war die Vasomotorenreaktion erst eine sehr lebhafte, und die weiße Linie war gut ausgeprägt; aber vom 4. Tage, als die anderen schweren Symptome immer deutlicher zutage traten und der Allgemeinzustand sich immer mehr verschlimmerte, verschwand auch die weiße Linie und die Vasomotorenreaktion wurde verzögert und träge. Die Pupillenverengerung ist auch nicht konstant (nur in 6 Fällen), desgleichen Skleragefäßinjektion. Es wurden 6 Adrenalinproben angestellt; 2 von ihnen ergaben positive Reaktion (Heilung), 1 Probe eine schwach positive (Exitus), 2 Proben eine partiell paradoxale (Tod) und 1 Probe eine paradoxale Reaktion (Tod).

Ein charakteristisches Bild zeigt die Blutuntersuchung. Im Durchschnitt übersteigt die Leukozytose — 30000, dieselbe schwankt zwischen 16700 und 54800 (3 Ausnahmefälle mit Leukopenie werden im weiteren besprochen); die Neutrophilose

gleicht durchschnittlich 81% und schwankt zwischen 72% und 91%; Arneth schwankt zwischen 20% und 40%; die Eosinophilen fehlen fast gänzlich, in 7 Fällen machen sie 1% bis 1,5% aus. Die Blutkurve (Sondersche Resistenzlinie) unterliegt Schwankungen, welche von den Eiterprozessen abhängen und reagiert sehr lebhaft durch Leukozytose- und Neutrophiloseanstieg bei eitrigen Prozessen. Eine hohe Neutrophilose und niedrige Leukozytose, ein sogenanntes Auseinanderweichen der Sonderschen Resistenzlinie, weist auf schlechte Prognose hin. Wir hatten 4 solcher Fälle. Im ersten Falle trat der Tod am 6. Tage ein — Adenophlegmone, Nephritis, Leukozytose 7200, Neutrophilose 64%. Im zweiten und dritten Falle multiple Eiterprozesse — Leukozytose 7300, Neutrophilose 96%, Leukozytose 9800, Neutrophilose 80%. Der vierte Fall wird zitiert.

Alexander S., 10 Jahre alt, wurde am 3. Krankheitstage aufgenommen. Erkrankte plötzlich, hohe Temperatur, kein Erbrechen, am 2. Tage Ausschlag, Durchfall. Aufnahmetemperatur — 39,5°. Purpurfarbener, sehr reichlicher Ausschlag, in den Beugefalten — Haemorrhagien; Vasomotorenreaktion träge, weißer Dermographismus — 10 Sek. — 1 Min. 10 Sek. Nasenrachenraumaffektion, Tonsillen stark ödematös, weißlich, akute Schwellung der tonsillären Lymphknoten, Ödem des Halszellgewebes. Herzdämpfung etwas vergrößert, der erste Ton unrein, Puls regelmäßig 116 Schläge in der Minute. Blutdruck 100—60, Pupillen etwas verengert, Skleragefäßinjektion. Schwerer Allgemeinzustand. Leukozytose — 20,600, Neutrophilose — 91%. Adrenalinreaktion positiv. Einspritzung von 200 ccm Moserserum. Der Allgemeinzustand besserte sich nicht. Die Erscheinungen im Rachen, im Nasenrachenraum und in den Halslymphknoten nahmen zu und am 6. Tage entwickelte sich eine Adenophlegmone, welche sich am 9. Tage eitrig auflöste, die Inzision brachte keine Besserung. Vom 4. Tage beiderseitige Otitis, vom 6. Tage Nephritis, vom 13. Tage multiple Eiterprozesse in den Gelenken (die Ellenbogen-, Sprungbein-, Hüft-, Handgelenke und beide Articul. claviculo-sternalis), die Temperatur schwankte fortwährend zwischen 38° und 40°. Das Blut zeigte ein Auseinanderweichen der Sonderschen Resistenzlinie; die Neutrophilose überstieg 80% und die Leukozytose sank bis 11,000. Das Kind verstarb an deutlich ausgeprägter Septikopyämie am 26. Krankheitstage. Die Sektion bestätigte die mannigfaltigen pathologischen Veränderungen. Im Eiter wurde der Streptokokkus festgestellt.

Die übrigen Fälle des septischen Scharlachs stellen ein ähnliches polymorphes Bild von Komplikationen dar. In unseren 43 Fällen waren 27 Adenophlegmone, d. h. 62,7%, 11 Fälle mit Periadenitis und 5 Fälle mit Halszellengewebeödem.

Eitrige Lymphadenitis	9 Fälle	= 21,0%	
Eitrige Otitis	16 Fälle	= 37,0%	46,3%
Otitis symplex	4 Fälle	= 9,3%	
Mastoiditis	6 Fälle	= 13,0%	
Thrombophlebitis	1 Fall	= 2,3%	
Pneumonie	12 Fälle	= 27,9%	
Empyem	1 Fall	= 2,3%	

Nephritis	10 Fälle = 23,2 %
Eitrige Artritis	8 Fälle = 18,6 %
Synovitis	3 Fälle = 6,9 %
Nekrotische Laryngitis	2 Fälle = 4,6 %
Endokarditis	1 Fall = 2,3 %
Tonsillenabszeß	2 Fälle = 4,6 %

Im Durchschnitt macht der Klinikaufenthalt 17,1 Tage, die Krankheitsdauer 23 Tage aus. Von den 37 Verstorbenen sind 23 seziert worden. Es ist interessant, unter den mannigfaltigen Krankheitsveränderungen folgende zu vermerken: 5 Fälle septischer Nephritis, 3 Fälle akuter Myokarditis, 2 Fälle Osteomyelitis des l. Warzenfortsatzes und der andere am Hüftbein, 1 Fall Peritonitis, 2 Fälle Endokarditis (einer von ihnen klinisch diagnostiziert), 2 Fälle mit nekrotischen Herden in der Lunge und 1 Fall mit nekrotischen Herden in der Leber.

Die gemischte Form des schweren Scharlachs zählte 54 Fälle = 6,7 %. Hierher gehören auch Fälle, welche von den ersten Tagen an ein der toxischen Form ähnliches Bild erzeugte, d. h. hier konnten die oben beschriebenen Symptome einer Unterdrückung des Sympathikotonus in Zusammenhang mit einer nekrotischen, deutlich ausgeprägten Angina vermerkt werden. Im Krankheitsverlauf dieser Fälle läßt sich folgendes feststellen: 11 Fälle erlagen der Krankheit am 2.—5. Tage, als der Symptomenkomplex der Sympathikolähmung seine volle Entfaltung erreicht hatte. Die übrigen Fälle näherten sich je nach der Entfaltung des klinischen Bildes in den ersten 4—5 Tagen bald dem toxischen, bald dem septischen Scharlach. Die erste Gruppe bestand aus 26 Fällen, von denen 15 genasen, wobei 14 mit Moserserum behandelt wurden, in der zweiten Gruppe waren 28 Fälle; unter diesen endeten 23 mit dem Tode.

Die Komplikationen bei der gemischten schweren Scharlachform sind folgende:

Eitrige Lymphadenitis	9 Fälle = 16,6 %
Lymphadenitis simplex	2 Fälle = 3,7 %
Eitrige Otitis	14 Fälle = 22,2 %
Otitis simplex	2 Fälle = 3,7 %
Mastoiditis	4 Fälle = 7,4 %
Pneumonie	14 Fälle = 22,2 %
Empyem	1 Fall = 1,8 %
Nephritis	6 Fälle = 11,6 %
Synovitis	4 Fälle = 7,4 %
Eitrige Artritis	1 Fall = 1,8 %
Tonsillenabszeß	2 Fälle = 3,7 %
Etmoiditis	1 Fall = 1,8 %
Frontitis	1 Fall = 1,8 %
Nekrotische Laryngitis	1 Fall = 1,8 %

Von 34 Verstorbenen wurden 24 seziert. Die bei der Sektion erhobenen Befunde waren noch mannigfaltiger.

Es ist von Interesse, folgendes anzuführen: 2 Fälle nekrotischer Oesophagitis, 12 Fälle nekrotischer Lymphadenitis, 3 Fälle nekrotischer Laryngitis, 3 Empyemfälle, 3 Fälle septischer Nephritis, 1 Fall akuter Myokarditis.

Alle diese Komplikationen *bei sämtlichen Formen des schweren Scharlachs* zusammenfassend, kommen wir zu folgendem Schlusse: in erster Reihe werden die Lymphknoten befallen.

1.	Eitrige Lymphadenitis	14,0 %	15,6 %
	Lymphadenitis simplex	1,6 %	
	Adenophlegmone	22,5 %	
2.	Otitis purulenta	25,0 %	31,6 %
	„ simplex	6,6 %	
3.	Pneumonie	20,0 %	
4.	Nierenaffektion	14,5 %	

Eine sehr seltene Krankheitserscheinung ist die Endokarditis, trotz der Häufigkeit der Herzstörungen — nur 2 auf 120 Fälle, was 1,6% aller schweren Scharlachfälle und 0,25% der 804 Scharlachfälle im allgemeinen ausmacht. Das entspricht auch den Angaben anderer Autoren. Dr. *Skworzoff* hat im Musterkinderkrankenhause im Laufe von 12 Jahren auf 1117 Scharlachautopsien akute Endokarditis in 4 Fällen aufgedeckt = 0,36%. *Jochmann* hat unter 1000 2 Endokarditisfälle, und *Langer* unter 750 ebenfalls nur 2 Fälle wahrgenommen; verhältnismäßig selten wird auch der Herzmuskel befallen; pathologisch-anatomische Befunde berichten nur über 5 Fälle akuter Myokarditis.

Indem wir die klinische Übersicht des schweren Scharlachs beschließen, schenken wir unsere Aufmerksamkeit folgenden Ziffern. Unser Material umfaßt 804 Fälle, welche im Laufe von 6 Jahren — von 1919 bis 1924 — in der Infektionsabteilung der Kinderheilklinik an der Moskauer II. Staatsuniversität behandelt wurden. Es waren im ganzen 120 schwere Fälle, was 14,9% ausmacht, darunter befanden sich:

toxischer	23 Fälle	= 2,86 %
septischer	43 Fälle	= 5,34 %
gemischter	54 Fälle	= 6,70 %

Schloßmann, der über ein Material von 2500 Fällen verfügte, führt folgende Ziffern an:

toxische	70 Fälle	= 2,8 % (letaler Ausgang)
septischer	104 Fälle	= 4,15 %

Hutinel, dem 833 Fälle zur Verfügung standen, zeigt im Zeitraum von 1910 bis 1911 4,4%, und in den folgenden 2 Jahren 6% schwerer Scharlachfälle an.

Julius Langer berichtet über 10% schwerer Scharlachfälle während der Epidemie 1923 bis 1924 in Brünn.

Nach unseren Befunden ist der Prozentsatz etwas höher als die Angaben genannter Verfasser; das wird aber dadurch erklärt, daß in Rußland überhaupt schwerere Epidemien herrschen, unser Material jedoch aus den Jahren der schwersten Epidemien stammt. Der Jahreszahl nach verteilt sich der Grad der Erkrankung an schwerem Scharlach folgendermaßen:

1919	ergab	10,8%	schweren	Scharlachs
1920	„	23,0%	„	„
1921	„	23,0%	„	„
1922	„	20,0%	„	„
1923	„	14,4%	„	„
1924	„	9,0%	„	„

Der große Prozentsatz der schweren Scharlachform bis 1923 und das Sinken desselben im Jahre 1922 entspricht den von Dr. *Egis* veröffentlichten Befunden über Sterblichkeit bei Scharlach im Musterkinderkrankenhause, welche mit der Epidemieschwere Hand in Hand gehen. Dieser hohe Prozentsatz der schweren Scharlachfälle und die große Sterblichkeit hängen augenscheinlich von der schweren ökonomischen Lage des Landes während dieser Jahre ab, worauf Dr. *Egis* in derselben Arbeit hinweist.

Die Sterblichkeit in schweren Scharlachfällen ist außerordentlich groß. Von 120 unserer Fälle endeten 83 mit dem Tode, was 69% ausmacht; vor Ablauf von 24 Stunden sind 10 gestorben; Spitalsterblichkeit beträgt 66%.

Toxische waren. . . . . . 23 Fälle, gestorben . . . . 12 = 52%
vor Ablauf von 24 Stunden 2 Fälle, Spitalsterblichkeit = 45%

septische waren . . . . . 54 Fälle, gestorben . . . . 37 = 86%
vor Ablauf von 24 Stunden 2 Fälle, Spitalsterblichkeit = 85%

gemischte waren . . . . . 54 Fälle, gestorben . . . . 34 = 62.9%
vor Ablauf von 24 Stunden 5 Fälle, Spitalsterblichkeit = 59,0%

Dem Alter nach gruppieren sich nach unseren Befunden die Scharlacherkrankungen folgendermaßen:

0—1	1—3	3—6	6—9	9—12	12—15
4,3%	27.7%	28.6%	23,5%	15%	4%

An schwerem Scharlach erkranken Kinder verschiedenen Alters:

0—1	1—3	3—6	6—9	9—12	12—15
5,8%	23,3%	30%	24%	16,6%	5,8%



Wenn wir die Ziffern beider Tabellen vergleichen, so sehen wir, daß der Prozentsatz der Erkrankungen verschiedener Altersstufen beim schweren Scharlach fast derselbe ist, wie derjenige beim Scharlach im allgemeinen. Augenscheinlich ist nicht das Alter das entscheidende Moment für die Erkrankung an schwerem Scharlach.

Ganz andere Ziffern erlangen wir, wenn wir den Prozentsatz der Sterblichkeit beim schweren Scharlach dem Alter nach anordnen:

0—1	1—3	3—6	6—9	9—12	12—15
100%	85%	80,5%	52%	60%	42,8%

Diese Befunde sind sprechend genug; wir ersehen hieraus, daß je jünger das von schwerem Scharlach befallene Kind, desto unheilverkündender die Prognose. Besonders auffallend ist die 100%ige Sterblichkeit bei Kleinkindern im 1. Jahr, während die Sterblichkeit letzterer beim Scharlach im allgemeinen 50% ausmacht (Angaben von Dr. *Egis*).

Hier einige Ziffern über den Einfluß des Moserserums auf den Krankheitsausgang.

Von 120 Fällen schweren Scharlachs wurde Moserserum in 53 Fällen = 44% einverleibt. Von diesen 53 Fällen starben 25 = 47%, vor Ablauf von 24 Stunden 6, Spitalsterblichkeit 40,4%. Wenn wir diese Ziffern mit denjenigen von oben angeführter allgemeiner Sterblichkeit an Scharlach vergleichen (dazu gehören auch mit Moserserum behandelte Fälle), so sinkt der Sterblichkeitsprozentsatz von 66,3 auf 40,4. Wenn wir aber diejenigen, welche Moserserum erhalten haben, ausschließen, so beträgt die Sterblichkeit unter den übrigen 84%, und der Prozentsatz sinkt von 84 auf 40,4 herab.

Folgende Tabelle zeigt das Beeinflussen verschiedener Formen schweren Scharlachs durch Moserserum:

Toxische, durch Moserserum behandelte Fälle 16, gestorben 5, Sterbl. 31,2%. Vor Ablauf von 24 Stunden gestorben 2, Spitalsterblichkeit 21,4%.

Ohne Moserseruminjektion alle gestorben: bedeutendes Sinken der Sterblichkeit.

Septischer, durch Serum behandelter Fälle 12, gestorben 12, Sterblichkeit = 100%.

Gemischter, durch Serum behandelter Fälle 25, gestorben 8, Sterblichkeit = 32%; vor Ablauf von 24 Stunden gestorben 2, Spitalsterblichkeit = 21%.

Hier haben wir ebenfalls eine große Herabsetzung des Sterblichkeitsprozentsatzes. Diese Befunde bestätigen voll-

ständig unsere Ansicht über den Einfluß des Moserserums auf den Verlauf und Ausgang der Krankheit; diese Meinung wurde schon in der Arbeit von Dr. *Wilenkina* vertreten. Hier tritt deutlich der Einfluß des Serums auf toxische Scharlachformen und seine Machtlosigkeit bei septischen Formen hervor. Bei gemischten Formen des schweren Scharlachs läßt sich dieser Effekt nur in Fällen beobachten, die der toxischen Form näher stehen. Von 25 Fällen der gemischten, durch Serum behandelten Scharlachfälle glichen 17 dem Charakter der Erkrankung nach eher der toxischen Form — es wurden 14 gesund; 8 Fälle näherten sich dem Charakter der Affektion nach der septischen Form — es wurden 3 Kinder gesund.

Unsere Angaben über die Wirkung des Serums stimmen mit denjenigen der russischen Autoren (*Egis, Langowoj, Fedinski, Istomin*) und mit den Befunden von *Escherich* und *Moser* überein, allein der Sterblichkeitprozentsatz ist bei diesen Verfassern einigermaßen geringer (*Fedinski* zeigt 25%, *Moser* 25%, *Escherich* 28%, *Langowoj* 16% an). Es sei berücksichtigt, daß einerseits unser Material aus den Jahren schwerer Epidemien stammt, und andererseits macht der Unterschied in der Klassifikation (oben genannte Verfasser bedienten sich der Klassifikation von *Moser*, der Sterblichkeitsprozentsatz ist in betreff der Fälle der III. und IV. Kategorie nach *Moser* angegeben) einen vollständig übereinstimmenden Vergleich unmöglich; es kann sein, daß es uns gelingt, die Schwere der Erkrankung genauer zu bestimmen, indem wir unsere Klassifikation auf Symptomen begründen, welche schon am 1. Krankheitstage deutlich in Erscheinung treten; deshalb enthält unser Material ausschließlich schwere Fälle; die Fälle aus der III. Kategorie von *Moser* wurden bei uns häufig als mittelschwere Fälle taxiert. Die Befunde von Dr. *Egis* über Sterblichkeit in den Jahren 1919 bis 1923 in durch Moserserum behandelten Fällen zeigen einen unsere Befunde übersteigenden Prozentsatz: die Sterblichkeit erreicht in diesen Fällen 40% bis 50%[1]).

Indem wir das Material auf Grund anamnestischer Angaben und der Befunde des physischen Allgemeinzustandes des Kranken bearbeiteten, versuchten wir an die Frage heranzu-

---

[1]) Das jetzt in der Klinik angewendete antitoxische Serum nach *Dick* gibt sehr gute Resultate: Seine Wirkung ist stärker, die nötige Dose ist weniger (50—100 c. c.). Es sind außerdem Versuche durch Hautreaktion bei Ziegen seine antitoxische Kraft zu bestimmen, angestellt.



treten, ob die an schwerem Scharlach erkrankten Kinder irgendwelche Besonderheiten aufzuweisen hätten.

Unsere Angaben in dieser Hinsicht sind ziemlich spärlich. Erblichkeitsbefunde wurden in 78 Fällen nachgewiesen; ein Vorhandensein von Tuberkulose stellte man in 32 Fällen fest (über 40%): bei der Mutter und ihrer Familie in 13 Fällen, beim Vater und seiner Familie in 14 Fällen, bei beiden Eltern in 7 Fällen; Abusus alcoholicus fand sich in 15 Fällen vor (20%), Syphylis und Alkoholismus in 1 Falle; in 12 Fällen herrschte große Sterblichkeit unter den Kindern der Familie, Aborte bei den Müttern; in 17 Fällen (22%) keine pathologischen Befunde vorhanden; psychische und nervöse Erkrankungen in 4 Fällen.

Angaben über die vor dem Scharlach stattgehabten Erkrankungen wurden in 82 Fällen registriert.

8 Kinder haben keine Krankheit durchgemacht (ca. 10%),

1 Infektionskrankheit (hauptsächlich Masern) wurden . .	in 18	Fällen	vermerkt,
2 Infektionskrankheiten (Masern + irgendeine andere Infektionskrankheit: Diphtherie, Keuchhusten, Typhus u. a.) wurden	in 29	„	„
3 „ . . . . „	„ 14	„	„
4 „ . . . . „	„ 9	„	„
6 „ . . . . „	„ 3	„	„
8 „ . . . . „	„ 1	Falle	„

Angaben über anthropometrische Messungen sind in 56 Fällen vorhanden, wobei sie in 20 Fällen normal ausfielen, in 36 Fällen einen geringen, in 18 Fällen einen starken Rückstand aufwiesen. In 95 Fällen (in den übrigen fehlen die Angaben), deutlich wahrnehmbare chronische Lymphadenitis, welche in 38 Fällen stark ausgeprägt war; es waren alle Lymphknoten vergrößert anzufühlen, die kubitalen mit einbegriffen. Starke Rachitis in 15 Fällen, Spuren von Rachitis in den meisten Fällen. Fast alle Kinder erhielten Brustnährung. Guter Ernährungszustand in 8%, ein befriedigender in 20%, ein herabgesetzter in 42%, ein schlechter in 25% und ein sehr schlechter in 5%; in 40 Fällen enger, platter Brustkorb; in 5 Fällen Tuberkulose der Lymphknoten und des Knochensystems, in 1 Falle Lungentuberkulose.

Die Befunde zusammenfassend, können wir sagen, daß die meisten an schwerem Scharlach erkrankten Kinder mit tuberkulöser Heredität und Alkoholismus behaftet waren; in den meisten Fällen gewahren wir einen Rückstand in der Entwicklung nebst chronischer Lymphadenitis; viele litten auch an Rachitis; die meisten hatten mehr als zwei Infektionskrank-

heiten durchgemacht. Vergleichen wir diese Angaben mit denjenigen der Kinder, welche die leichte Scharlachform durchgemacht haben (Dr. *Koffmann*), so kommen wir zu dem Schlusse, daß der allgemeine Habitus unserer Kinder ein schlechterer ist, daß sie größere Erblichkeitsbelastung aufweisen und den Infektionskrankheiten gegenüber empfänglicher sind.

Gegenwärtige experimentelle Untersuchungen über individuelle Empfänglichkeit und Widerstandsfähigkeit den Infektionskrankheiten gegenüber schreiben dem Charakter der Ernährung eine große Rolle zu; derselben Ansicht ist auch die Klinik von *Czerny*; in unserem Material sind aber darüber keine Angaben vorhanden.

In 7 unserer Fälle ist erwiesen, daß in der Familie gleichzeitig zwei Kinder an Scharlach erkrankten, wobei der Charakter, die Schwere der Erkrankung, häufig auch der Ausgang, in einigen Fällen sogar die Komplikationen identisch waren; so starben in 2 Familien 2 Kinder an septischem Scharlach, und in 2 anderen Familien erkrankten 2 Kinder an toxischem Scharlich (in 1 Fall starben Bruder und Schwester). In anderen Fällen wieder ist es bekannt, daß ein Bruder oder eine Schwester unserer Patienten gleichzeitig an schwerem Scharlach in anderen Abteilungen des Krankenhauses verstarben. In 1 Falle, wie wir wissen, gingen vor 2 Monaten 2 Kinder derselben Familie an Scharlach zugrunde. Diese Fälle (6,6% aller unserer Fälle) sprechen zugunsten einer Familiendisposition. *Julius Langer* verzeichnet auf Grund seines Materials, daß sogar bei leichter Epidemie Fälle beobachtet wurden, wo in ein und derselben Familie zwei oder mehrere Kinder an schwerem Scharlach erkrankten, und er zieht hieraus den Schluß, daß augenscheinlich die Konstitution und Ernährung der Kinder eine große Bedeutung für den Ausgang der Krankheit haben.

Jochmann entscheidet sich auch zugunsten einer großen Bedeutung der Familiendisposition. *Escherich* nimmt an, daß eine gewisse Vorsicht diesen Schlußfolgerungen gegenüber am Platze sei, obgleich jeder erfahrene Arzt ähnliche Fälle kenne; „zum Glück jedoch", setzt er hinzu, „sind sie nicht sehr häufig". Die Familiendisposition der Diphtherie gegenüber wird von *Schick* vertreten. Experimentelle Befunde über Widerstandsfähigkeit und Immunität der Tiere, deren Eltern irgendeine Krankheit durchgemacht haben (von *Neufeld* veröffentlichter Bericht), zeugen zugunsten der Familiendisposition. Wir halten unsere Befunde für nicht schwerwiegend genug, um aus

ihnen Schlüsse zu ziehen, und glauben, daß die individuelle Empfänglichkeit und Widerstandsfähigkeit Faktore von höchster Wichtigkeit darstellen und eine dauernde und genaue spezielle Untersuchung erfordern.

Unseren Bericht beendigend, kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Der Klassifikation sind zwei Momente zugrunde gelegt: die Intoxikation (Affektion des Gefäßnervenapparates, hauptsächlich des endokrin-vegetativen) und Lokalerscheinungen im Rachen und Halslymphknoten.

2. Zum schweren Scharlach gehören Fälle, wo entweder eine Affektion des endokrinen Apparates oder eine nekrotische Angina mit Adenophlegmone und Periadenitis das Bild beherrschen: in Abhängigkeit davon entwickelt sich eine der drei Formen: die toxische, die septische oder die gemischte.

3. Im Symptomenkomplex des toxischen Scharlachs treten deutlich Erscheinungen einer Affektion des sympathischen Nervenapparates zutage; in rasch sich entwickelnden Todesfällen wachsen die Erscheinungen einer Sympatikolähmung an.

4. Klinische Befunde werden durch funktionelle Proben am vegetativen Apparat und durch histologische Untersuchungen desselben bestätigt.

5. Der Symptomenkomplex des septischen Scharlachs wird schon in den ersten Krankheitstagen durch zerstörende nekrotische Erscheinungen im Rachen, Nasenrachenraum und in den Lymphknoten und durch früh auftretende Septikämie bedingt.

6. Adenophlegmone und frühe Septikämie ergeben die schlimmste Prognose. Der Sterblichkeitsprozentsatz ist bei diesen Krankheitserscheinungen am allergrößten.

7 Der Häufigkeit nach steht in erster Reihe die Affektion des Halslymphknotenapparates, sodann die Otitiden, die Pneumonie und die Nephritiden.

8. Trotz der Häufigkeit von Herzgefäßstörungen („Scharlachherz") gehört die Myokarditis und besonders die Endokarditis zu sehr seltenen Erscheinungen.

9. Die Veränderungen des Blutbildes — Sondersche Resistenzlinie und Blutbild nach *Arneth* — sind von großer prognostischer Bedeutung.

10 Der größte Prozentsatz der schweren Scharlachform während der letzten 6 Jahre (1919—1924) fällt in die Jahre bis 1922, der geringste ins Jahr 1924.



11. Die Spitalssterblichkeit beträgt 66%; der größte Sterblichkeitsprozentsatz wird vom septischen Scharlach ausgelöst (85%).

12. Das Moserserum ist bis jetzt die einzige Maßnahme, welche eine Einmischung in den Verlauf des toxischen Scharlachs gestattet (die Sterblichkeit wird auf 21% herabgedrückt).

Zum Schluß will ich nun Dr. *A. A. Koltypin* meinen Dank aussprechen für das mir freundlichst zur Verfügung gestellte Material und für seine wertvollen Anweisungen in meiner Arbeit.

Literaturverzeichnis.

A. A. Koltypin, Klinik, Pathogenese und Behandlung bei Scharlach, Diphtherie und Scharlach. Artikelsammlung. Red. v. Prof. R. A. Korschun. (Russisch.) — *Derselbe* und *Bakanowa*, Über Untersuchungen des vegetativen Nervensystems der Kinder bei akuten Infektionskrankheiten. Ztschr. f. allgem. Psychol., Psychiatr. u. Neurol. 1925. (Russisch.) — *Koltypin*, Jhrb. f. Kinderh. Bd. CIX. 1925. — *Schloßmann*, Scharlach, im Handb. v. Pfaundler u. Schloßmann. 3. Aufl. 2. Bd. — *Escherisch* und *Schick*, Scharlach. — *Hutinel*, Der bösartige Symptomenkomplex bei Scharlach. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. — *Tissier*, *Roger* et *Vidal*, Nouveau traité de méd. 1924. — *Jochmann*, Handb. f. Infektionskrankheiten. — *Pospichill*, Zur Klinik des schweren Scharlachs. Jhrb. f. Kinderh. Bd. 46. — *Filatow*, Vorlesungen über akute Infektionskrankheiten. — *Abrikossoff*, Pathologische Anatomie der sympathischen Ganglien. Arch. f. klin. u. exp. Med. 1922. (Russisch.) — *Mogilnitzky*, Veränderungen der sympathischen Ganglien bei akuten Infektionskrankheiten. Arch. f.. klin. u. exp. Med. 1922. (Russisch.) — *Escherich*, Die Erfolge der Serumbehandlung an der Universitätsklinik in Wien. Wien. kl. Wschr. Nr. 3. 1903. — *M. A. Skworzoff*, Übersicht der pathologischen Anatomie der Infektionskrankheiten bei Kindern. (Russisch.) — *Fedinski*, Der Einfluß des Moserserums auf den Verlauf und die Mortalität des Scharlachs. Jhrb. f. Kinderh. 1910. Bd. LXXI. — *Moser*, Über die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlachserum. Jhrb. f. Kinderh. Bd. 57. — *Egis* und *Langowoj*, Moserserum als Heilmittel bei Scharlach. Mediz. Obosrenije 1906. (Russisch.) — *Istomin*, Über Anwendung von Moserserum bei Scharlach. Mediz. Obosrenije Nr. 2. 1808. — *Egis*, Mosk. med. Ztschr. Nr. 9. 1924. — *Moltschanoff* und *Lebedew*, Vago- und Sympathikotonie beim Scharlach der Kinder. Werke d. Kinderh. an d. Mosk. Univers. 1916. — *Wilenkina*, Beobachtungen an der Wirkung des Moserserums bei Scharlach. Mosk. med. Ztschr. 1925. — *Langer*, Die Scharlachepidemie 1923—1924 in Brünne. Münch. med. Wschr. 1925. — *Schick*, Diphtheria, im Handb. v. Pfaundler u. Schloßmann. 3. Aufl. 2. Bd. — *Koffmann*, Über die leichte Scharlachform. Vortr. a. d. allruss. Kongr. d. Kinderärzte. 1925. — *Neufeld*, Seuchenproblem. Neue Ergebn. d. exp. Forsch. Dtsch. med. Wschr. 27. 1925.

VI.

(Aus der Infektionsabteilung der Kinderheilklinik der II. Staatsuniversität zu Moskau. [Leitender Arzt: Doz. Dr. *A. A. Koltypin*. Direktor der Klinik: Prof. Dr. *A. A. Kissel.*])

Zur Frage der Klinik der Scharlachnephritis.

Von

Dr. B. S. HIRSCHBERG und Dr. M. E. SSUCHAREWA.

Die Nephritis gehört zu den schwersten Komplikationen des Scharlachs, doch das Wesen und die Pathogenese dieses Leidens sind vorläufig noch recht wenig aufgeklärt. Die Klinik der Scharlachnephritis ist in ihrer Mannigfaltigkeit ziemlich wenig studiert worden; da wir jedoch glauben, daß jeder Versuch, die Klinik der Krankheiten zu studieren, für die Ergründung ihres eigentlichen Wesens von großer Bedeutung sei, so würden augenscheinlich unsere Beobachtungen beim Erforschen des klinischen Bildes der Scharlachnephritis ein gewisses Interesse darbieten.

Unser Material umfaßt 845 Scharlachfälle, die wir im Laufe der Jahre 1919—1926 in der Infektionsabteilung der Kinderheilklinik der II. Staatsuniversität zu verzeichnen hatten. Unter diesen 845 Scharlachfällen wurden 167 durch Nephritis kompliziert, was 19,75% unseres gesamten Beobachtungsmaterials ausmacht. Die Literaturangaben über die Häufigkeit der Scharlachnephritis sind sehr mannigfaltig. Während einige Verfasser (*Müller, Patrik, Steiner*) annehmen, daß die Nephritis in der Hälfte der Scharlachfälle oder sogar in jedem Scharlachfall auftritt, fanden andere, wie *Frerick, Vogel* diese Komplikation nur in 3—4% aller Scharlachfälle. Am häufigsten wird bei den Autoren ein in den Grenzen von 10 bis 20 schwankender Prozentsatz verzeichnet (bei *Jochmann* 10%, bei *Pospischill* 10%, bei *Schönaich* 18,7%, bei *Schick* und bei *Escherich* 6—10%). Die russischen Autoren führen ähnliche Ziffern an. Dr. *Egis* hat den Prozentsatz der Nephritis während der Periode von 1913 bis 1923 berechnet und Schwankungen zwischen 9,8% und

19,7% erhalten. Die Nephritisfälle im Material von Dr. *Potschinkowa* machten 18% aus. Indem wir unser Material nach den Jahren verteilen, können wir feststellen, daß

Tabelle I.

das	Jahr	1919	auf	130	Scharlachfälle	20,7%	Nephritisfälle	(27 Fälle) ergab.
„	„	1920	„	78	„	23,2%	„	(18 „) „
„	„	1921	„	72	„	40,3%	„	(29 „) „
„	„	1922	„	113	„	29,2%	„	(33 „) „
„	„	1923	„	156	„	19,2%	„	(30 „) „
„	„	1924	„	196	„	4,5%	„	(9 „) „
„	„	1925–26	„	108	„	18,5%	„	(20 „) „

Obige Tabelle zeigt uns bedeutende Schwankungen im Prozentsatz der Nephritis in verschiedenen Jahren. Die höchsten Zahlen ergaben die Jahre 1921 und 1922 und die niedrigsten — das Jahr 1924.

Auch in den Angaben von Dr. *Potschinkowa* treffen wir dieselben großen Schwankungen der Nephritiszahlen in verschiedenen Jahren: der Prozentsatz der Nephritiden schwankte im Dezenium 1914—1924 zwischen 7,8 und 46,4. Die höchsten Nephritiszahlen verzeichnet sie in den Jahren 1922 und 1923. Nach der Statistik von Dr. *Egis* ergaben die Jahre 1919 und 1922 den höchsten Prozentsatz (seine Befunde umfassen das Dezenium von 1913 bis 1923).

Wodurch lassen sich solch erhebliche Schwankungen in der Häufigkeit der Nephritisfälle erklären? Es ist schwer zu entscheiden, ob hier die Ursache im Genius epidemicus liege oder ob die allgemeine Minderwertigkeit des Organismus in den schweren Hungerjahren für das häufige Auftreten der Nephritis verantwortlich sei.

Wenn wir unser Material dem Geschlecht nach einteilen, so sehen wir, daß die Zahl der an Nephritis erkrankten Knaben die Zahl der Mädchen in bedeutendem Maße übertrifft (25% gegen 15%). Auch bei anderen Verfassern finden wir Angaben über das häufigere Erkranken der Knaben an Nephritis (*Vidal*, *Tissier* u. a.).

Nach dem Alter verteilen sich die Nephritisfälle folgendermaßen:

Tabelle II.

Alter:	Unter 1 Jahr	1—3 J.	3—5 J.	5—8 J.	8—12 J.	12 Jahre u. höher
Scharlach . .	23	142	197	212	215	65
Nephritis . .	1	19	37	47	50	12
	4,3%	13,3%	18,8%	22,1%	23,2%	18,4%

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß dem steigenden Alter parallel auch die Nephritiszahlen wachsen. Die geringsten Nephritiszahlen beziehen sich auf Kinder unter 1 Jahr; im Alter von 1—12 Jahren schwankt der Prozentsatz der Nephritiden zwischen 18 und 23. Unsere Befunde, daß mit steigendem Alter auch die Zahl der Nephritiden wächst, stimmt mit denen von *Herdérichée* überein, welcher über ein sehr großes Material (6262) verfügte.

Ordnen wir unser Material nach den Scharlachformen (das ganze Material ist in bezug auf die Krankheitsschwere nach der von Dr. *A. A. Koltypin* vorgeschlagenen Klassifikation eingeteilt), so erhalten wir folgendes:

Tabelle III.

Scharlachform	leicht	mittelschwer	schwer
Zahl der Scharlachfälle.	260	422	96
Nephritiden	11,9 %	13,5 %	17,7 %

Diese Ziffern dienen uns als neue Bestätigung der Tatsache, daß die leichten Scharlachformen ebensowenig vor der Nephritis geschützt sind, wie die mittelschweren. Es ist uns jedoch nicht gelungen, die von einigen Verfassern geteilte Ansicht an unserem Material zu bekräftigen, daß die leichten Scharlachformen häufiger eine Nephritis nach sich ziehen, als die mittelschweren und schweren Formen. Im Gegenteil ergeben in unseren Fällen die schweren Formen einen höheren Prozentsatz von Nephritiskomplikationen.

In Tabelle IV ist unser Material nach den Jahreszeiten eingeteilt:

Tabelle IV.

	Frühling	Sommer	Herbst	Winter
Scharlach	127 Fälle	205 Fälle	289 Fälle	233 Fälle
Nephritis	25 „	22 „	58 „	51 „
	19,6 %	15,6 %	20 %	21,9 %

Diese Tabelle zeigt uns, daß der Prozentsatz der Nephritiden im Sommer am geringsten ist. Im Laufe des Herbstes, des Winters und selbst im Frühling, der in unserem Klima noch ziemlich rauh ist, sind die Zahlen fast die gleichen.

Wollen wir die Frage erörtern, in welchem Verhältnis die Nephritis zu den anderen Komplikationen steht, so ergibt unser Material folgendes: Nephritis als einzige Komplikation verzeichnen wir in 21% der Fälle[1]). In allen übrigen Fällen trat

die Nephritis in Begleitung anderer Scharlachkomplikationen auf. So beobachteten wir eine Kombination von Nephritis und Lymphadenitis in 14,3% der Fälle, von Nephritis und Otitis in 16,8%, von Nephritis, Otitis und Lymphadenitis in 32,8%, und von Nephritis gleichzeitig mit Septikopyämie in 15,1% der Scharlacherkrankungen.

Was die Formen der Nierenläsionen anbetrifft, so läßt sich unser Material folgendermaßen einteilen: 152 Fälle von Nephroso-Nephritis, 4 Fälle von Glomerulitis und 11 Fälle von septischer interstitieller Nephritis. Außer den 167 Nephritiden wurde bei 14 Kranken eine frühzeitige Albuminurie verzeichnet (*Munks* Fiebernephrose). Zu dieser Gruppe gehören alle die Fälle, in welchen sich während der 1. Krankheitswoche geringe Mengen von Eiweiß nachweisen ließen, die jedoch nach einigen Tagen verschwanden. Dabei war weder erhöhter Blutdruck, noch Blut im Sediment vorhanden. Die meisten Albuminuriefälle konnten wir bei der schweren Scharlachform beobachten (8 Fälle). Die übrigen 6 Albuminuriefälle traten bei mittelschwerem Scharlach auf. Fälle von frühzeitiger Albuminurie gehören in die 1. Scharlachwoche. Das Eiweiß hielt in 11 Fällen 1—3 Tage und in 3 Fällen 4—6 Tage an.

In den meisten Fällen verlief die Nephritis in Form einer zwiefachen Nierenläsion. Der Affektion unterlagen sowohl die Glomeruli als auch der Tubularapparat. In einigen Fällen waren Erscheinungen der Glomerulo-Nephritis, in anderen Erscheinungen der Nephrose vorherrschend; dennoch waren beide Komponente in jedem dieser Fälle zu beobachten. Diese Affektion der Nephrose-Nephritis macht den größten Teil unseres Materials aus. Wir wollen nun zur Beschreibung dieser Fälle übergehen.

In bezug auf den klinischen Verlauf der Krankheit haben wir unsere Nephritisfälle in drei Gruppen eingeteilt. Zu den leichten Fällen zählten wir diejenigen, in welchen die Nephritiserscheinungen nicht länger als 2—2½ Wochen anhielten, der Eiweißgehalt gering, Blut nur mikroskopisch, der Blutdruck nicht stark erhöht und die Nierenfunktion wenig gestört war.

[1]) Aus der Gesamtzahl haben wir diejenigen Kinder ausgeschlossen, welche mit einer Nephritis in unsere Klinik eingeliefert wurden, gleichwie solche, die in eine andere Abteilung übergeführt waren, und sich dadurch unserer Beobachtung in Betreff anderer Scharlachkomplikationen entzogen haben.

Hierzu ein Beispiel:

Natalie T., ein 6 Jahre altes Mädchen, am 4. Tage der Scharlacherkrankung eingeliefert, mittelschwerer Fall, Temperatur am 7. Krankheitstage normal. Am 17. Tage Temp. auf 37,5 ° gestiegen. Gewichtsanwuchs während 24 Stunden 300,0. Sichtbares Ödem nicht vorhanden. Blutdruck von 95 auf 120 gestiegen. Akzent des 2. Herztones. Im Urin 0,5‰ Eiweiß, im Sediment — eine geringe Anzahl roter Blutkörperchen, auch hyaline Zylinder. In den nächsten 2 Tagen weiterer Gewichtsanwuchs von 700,0, kein sichtbares Ödem zu verzeichnen, Blutdruck hält sich im Laufe einer Woche ungefähr auf obenerwähnter Höhe, Eiweiß im Urin während 6 Tage, Erythrozyten und Zylinder verschwanden am 12. Nephritistage. Weder das Ausscheidungsvermögen, noch das der Konzentration waren am 3. Tage der Nephritis gestört. Ausgang — völlige Genesung.

Zu dieser Gruppe leichter Nephritiden haben wir auch diejenigen Fälle gerechnet, in welchen alle Erscheinungen einen rudimentären Charakter trugen. Aufmerksame Beobachtung der Kranken und tägliche Untersuchung des Harns gaben uns die Möglichkeit, zuweilen eine leichte Blässe und Aufgedunsenheit des Gesichts, geringe Erhöhung des Blutdrucks, Eiweißspuren im Urin, vereinzelte Erythrozyten im Sediment wahrzunehmen. Alle diese Erscheinungen hielten 2—3 Tage an und verschwanden dann. Zuweilen beobachteten wir eine kurz andauernde Erhöhung des Blutdrucks, einen Akzent am 2. Herzton; Eiweiß konnte auch fehlen; aber vereinzelte Erythrozyten waren im Sediment vorhanden. Auch *Pospischill* beschreibt abortive Nephritisformen, bei welchen alle Erscheinungen nur einige Stunden anhielten.

Als Beispiel einer solchen „forme fruste" der Nephritis kann folgender Fall dienen:

Olga M., 5 Jahre alt, wurde am 4. Scharlachtag in der Klinik aufgenommen. Leichter Scharlachfall. Am 21. Krankheitstage Temperaturanstieg bis 37,2 °, geringe Erschlaffung. Blutdruck bis 100 gestiegen, am Tage vorher betrug er 90. Im Urin nur einen Tag Eiweißspuren und im Laufe von 2 Tagen vereinzelte rote Blutkörperchen im Sediment. Am 23. Tage verschwanden alle Erscheinungen.

Die leichte Nephritisform beobachteten wir an 56 Kindern (33,5% aller Nephritiden).

Das Charakteristische der mittelschweren Form bestand darin, daß alle Erscheinungen stärker ausgeprägt und von längerer Dauer waren. Als Beispiel führen wir folgende Krankheitsgeschichte an:

Georg B., 3 Jahr 4 Monate alt — mittelschwere Scharlachform. Am 14. Tage stieg der Blutdruck ein wenig: maximaler Anstieg — 100 bis 110. Gewichtszunahme 500,0. Sichtbares Ödem nicht vorhanden. Die Herzgrenzen

nicht erweitert. Am 19. Tage Eiweißspuren im Harn, Erythrozyten und Bruchstücke von körnigen Zylindern im Sediment. Am 20. Tage stieg die Temperatur bis 38,4° und hielt sich einen Tag auf dieser Höhe. Vom 19. Tage an vermerkten wir ein blasses und gedunsenes Gesicht, später stellte sich Ödem des Rumpfes und der Extremitäten ein. Herzgrenzen etwas erweitert. Deutlicher Akzent am 2. Herzton. Blutdruck — 120. Eiweiß, Zylinder, Blut im Urin im Laufe von 17 Tagen. Auch die Ödemerscheinungen halten 17 Tage an. Gewichtsanwuchs während dieser Zeit als annähernde Charakteristik der Ödeme — 1300,0. Erst am 23. Tage sinkt der Blutdruck von 130 auf 95. Die Wasserprobe am 15. Nephritistage ergab eine Verminderung sowohl der Ausscheidungsfunktion, als auch des Konzentrationsvermögens. (Im Laufe der ersten 2 Stunden hat der Knabe von 500 ccm — 115 ccm mit einem spez. Gew. 1012 ausgeschieden.) Ausgang — Heilung.

Mittelschwere Fälle waren in unserem Material 34,5% (66 Fälle). Schwere Fälle hatten wir 27% (34 Fälle).

Die Charakteristik dieser Form bestand nicht nur in einer langen Krankheitsdauer, sondern auch in schwerem Allgemeinzustand der Kinder, nebst ausgebreitetem Ödem und großem Eiweißgehalt. Blut im Urin fast immer makroskopisch wahrnehmbar, hoher Blutdruck, Störung der Herztätigkeit. Die Nierenfunktion war in den meisten Fällen erheblich gestört. In einem Drittel der schweren Formen konnten Anfälle von Urämie beobachtet werden.

Beispiel eines schweren Nephritisverlaufs:

Marie T., 12 Jahre alt, wurde am 3. Scharlachtage in die Klinik eingeliefert. Mittelschwerer Fall. Am 12. Tage fiel die Temperatur bis zur Norm, der Ausschlag verschwand am 8. Tage, der Rachen war am 14. Tage normal. Der Blutdruck schwankte in der ersten Scharlachperiode zwischen 95—105. Am 20. Tage Gewichtsanwuchs, am 22. Tage ist geringes sichtbares Ödem vorhanden, welches sich immer mehr und mehr vergrößerte und bis zum 49. Tage anhielt. Eiweiß im Harn vom 21. Tage an. Der maximalste Eiweißgehalt (18‰) wurde am 28. Tage festgestellt. Bis zum 75. Tage — dem Tage der Entlassung — wies der Harn Eiweißspuren auf. Blut im Urin war vom 25. bis zum 45. Tage vorhanden. Die Herzgrenzen bedeutend erweitert, starker Akzent des II. Herztones. Blutdruck am 24. Tage bis zu 160 erhöht, während der Urämie sogar bis auf 190 gestiegen. Urämie am 5. Nephritistage. Heftiges Kopfweh und Erbrechen, worauf Eklampsiekrämpfe folgten. Im Verlauf der nächsten 10 Tage nach dem Urämieanfall zeitweise Kopfschmerzen, zuweilen Erbrechen. Tägliche Urinmenge zu Beginn der Nephritis fiel bis 200,0, nachher vergrößerte sie sich allmählich und war am Tage der Entlassung auf 1500,0 gestiegen.

Funktionelle Proben. Das Konzentrationsvermögen war am größten am Tage des Urämieanfalls, das maximalste spez. Gew. betrug 1030. Am 8. Nephritistage ergibt die Wasserprobe ein sehr schlechtes Resultat: im Verlauf von 3 Stunden hat das Mädchen von 1000 ccm ausgetrunkener Flüssigkeit nur 42 ccm ausgeschieden. Am 38. Nephritistage und am Tage vor der Entlassung (50. Tag) wurde die Wasserprobe wiederholt: beide Male fiel sie ungenügend

aus; das erste Mal wurde von 1000,0 → 290,0 im Laufe von 3 Stunden und das zweite Mal von derselben Menge — 350,0 ausgeschieden. Auf Wunsch der Eltern wurde das Mädchen am 75. Scharlachtage mit erhöhtem Blutdruck — 120, Eiweißspuren im Urin und ungenügender Nierenfunktion entlassen.

Der Beginn der Nephritis im Verhältnis zu den Scharlachtagen verteilte sich folgendermaßen:

Tabelle V.

1. Scharlachwoche	2. Woche	3. Woche	4. Woche	Nach 4 Wochen	Daten unbekannt
20 Fälle (11,9 %) (5 Fälle d. N. inter sept.)	33 Fälle (19,7 %) (3 Fälle d. N. int. sept.	39 Fälle (23,3 %) (3 Fälle d. N. int. sept.)	30 Fälle (17,9 %)	14 Fälle (8,4 %)	31 Fälle (18,8 %)

Aus dieser Tabelle ersehen wir, daß die Nephritis sich am häufigsten während der 3. Scharlachwoche einstellte; an zweiter Stelle stehen die 2. und 4. Woche und zuletzt die 1. Woche. Unsere Beobachtungen in dieser Hinsicht unterscheiden sich von denjenigen, denen man in der Literatur begegnet, in zweifacher Beziehung: 1. es gibt kein bemerkbares Vorherrschen der Zahl der Nepritisfälle, die während der 3. Woche ihren Anfang genommen haben; der Beginn der Nephritis ist ziemlich gleichmäßig auf die 2., 3. und 4. Woche verteilt; 2. wir haben eine ziemlich große Zahl von Nephritiden schon in der 1. Scharlachwoche festgestellt. Es herrscht die Ansicht, das Auftreten einer Nephritis in der 1. Scharlachwoche als Ausnahme zu betrachten. So finden sich unter den von Prof. *Rumjanzeff* beschriebenen 299 Nephritisfällen nur 4, und unter den von Dr. *P. Baginsky* angeführten 30 Fällen nur 1 Fall (am 6. Erkrankungstage), wo diese Komplikation in der 1. Scharlachwoche auftrat. Die Tatsache des Vorhandenseins einer beträchtlichen Zahl von Frühnephritiden ist für uns insofern sehr interessant, als sie schwer mit der allergischen Theorie der Scharlachkomplikationen in Einklang zu bringen ist. Die Nephritis trat häufig ganz unerwartet auf. Bevor sich noch Veränderungen im Urin eingestellt hatten, konnten wir 1—2 Tage vorher, zuweilen auch noch früher erhöhten Blutdruck und Akzentuation des 2. Herztones an der Art. pulmonalis feststellen. Sehr oft diente als einziges Zeichen einer beginnenden Nephritis der Gewichtsanwuchs, die sogenannte „Präödeme". *Pospischill* beschreibt einen ganzen Symptomenkomplex als Vorboten einer Scharlachnephritis: An-

schwellen der Tonsillen, Röte des Rachens; gleichzeitig mit der Nephritis oder als ihr Vorläufer stellt sich Lymphadenitis ein, zuweilen zeigt sich Hautausschlag. Alle diese Erscheinungen bezeichnet er als „Toilette der Nephritis". Solche Beobachtungen konnten wir an unserem Material nicht anstellen. Freilich zeigte sich in einigen Fällen gleichzeitig mit der Nephritis auch Rachenröte. In 9 Fällen gesellte sich zur Nephritis gleichzeitig oder einen Tag früher Lymphadenitis[1]) hinzu, doch kann diese Erscheinung ihres seltenen Auftretens wegen nicht als Gesetz gelten. Die Unbeständigkeit derartiger Kombinationen erwähnt auch *Rumjanzeff*.

Eine Temperaturreaktion konnten wir nicht in allen Fällen verzeichnen. 20% der Nephritisfälle verliefen normal, in 25% war die Temperatur subfrebril, und in 14% stieg sie höher als 38°. In den übrigen Fällen (40%) war die Nephritis mit anderen Komplikationen verbunden, und es ist daher schwer zu entscheiden, welche von diesen letzteren eine Steigerung der Temperatur hervorgerufen hat. Eine Temperaturreaktion wurde meistenteils am Anfang notiert und dauerte nicht lange. Einige Autoren (z. B. *Berkholz*) sind der Ansicht, daß eine Temperaturreaktion durchaus nicht zu den Eigenheiten der Scharlachnephritis gehöre. Ihr Auftreten hänge nicht von der Nephritis selbst, sondern von anderen, noch nicht ergründeten Komplikationen ab.

Wollen wir nun zur Beschreibung der Veränderungen im Harn übergehen.

Eiweiß fand sich fast in allen Nephritisfällen vor; nur bei 5 Kindern wurde ein Fehlen desselben wahrgenommen. Die Menge schwankte zwischen Eiweißspuren und 18‰ nach *Esbach*. Wenn wir nun unsere Nephritiker nach dem Eiweißgehalt im Urin ordnen, so erhalten wir folgende Zahlen:

Tabelle VI.

Eiweißspuren	unter 0,5‰	0,5–1,0‰	1–3‰	3–6‰	6–10‰	>10‰
32,8%	19,1%	15,4%	12,7%	5,5%	8,2%	6,4%

Die Tabelle zeigt uns, daß die zahlreichsten Gruppen einen geringen Eiweißgehalt aufweisen. Mehr als bei der Hälfte der Kinder bildet die Eiweißmenge kaum 1‰. Zylinder im Urin fanden sich bei 80% der Kinder vor, Blut im Harn ließ sich

[1]) In allen den Fällen, wo eine Kombination Nephritis-Lymphadenitis vorlag, waren die Daten der Entstehung beider Komplikationen weit voneinander entfernt.



bei 72,3% aller Nephritiker feststellen. In 27% war der Urin frei von Blut. Makroskopisch wurde Blut in 31% aller Fälle vorgefunden. In 13% aller Nephritiden war die Gesamtmenge des Harns normal, in 50% gering vermindert und in 37% stark vermindert. Tabelle VII zeigt uns die Dauer aller Erscheinungen. Aus ihr ersehen wir, daß sowohl Eiweiß als auch Zylinder, Ödem und Blut im Harn in den meisten Fällen ungefähr 1 Woche, und etwa in der Hälfte der Fälle nicht länger als 2 Wochen anhielten. Fälle von langandauerndem Eiweißgehalt und besonders von Blut im Urin (über 6 Wochen) waren nicht zahlreich. Auch konnten wir nur sehr wenige Fälle verzeichnen, wo das Ödem länger als 4 Wochen anhielt. Die Tabelle enthält eine ziemlich große Gruppe von „unergründeten Fällen". Zu ihr gehören hauptsächlich diejenigen Nephritisfälle, welche vor Einlieferung in die Klinik, also zu Hause zur Entwicklung gekommen waren, ferner solche, welche die Klinik mit noch nicht abgeklungenen Nephritiserscheinungen verlassen haben. In den eben erwähnten Fällen konnte die Dauer der Veränderungen im Harn nicht genau bestimmt werden.

Tabelle VII.

Dauer der verschiedenen Erscheinungen der Nephritis.

Dauer	Eiweiß	Zylinder	Ödeme	Blut
	Prozent aller Nephritisfälle			
1 Woche	33,2	28,0	19,0	28,3
1—2 Wochen	13,2	13,0	12,0	7,5
2—4 Wochen	12,6	10,0	22,0	9,1
4—6 Wochen	5,3	7,0	3,0	4,2
6—10 Wochen	3,3	5,0	4,0	4,2
über 10 Wochen	3,3	0	0	4,2
mit Krankheitserscheinungen weggegangen	17,2	0	0	0
unbekannt	11,9	37,0	40,0	42,5

Betrachten wir nun die Herzgefäßstörungen bei der Nephritis; sie äußerten sich meistenteils in einer Erhöhung des Blutdrucks und einer Erweiterung der relativen und absoluten Herzdämpfung, in einer Akzentuierung des 2. Herztones, in einer Unreinheit der Herztöne und in einer Spannung und Verzögerung des Pulses. In einigen Fällen konnte man ein deutliches Geräusch beim 1. Herzton vernehmen. Der Blutdruck wurde täglich in 107 Fällen gemessen. Aus dieser Zahl hatten nur 3 Kinder einen normalen Blutdruck (alle 3 Fälle mit rudi-

mentärer Nephritis). Bei 56 Nephritikern war der Blutdruck mäßig, bei 48 war er stark erhöht. Am höchsten war der Blutdruck in 1 Falle — 190 max. (vor einem Urämieanfall). Die Veränderung des Blutdrucks bewährte sich als wertvolles diagnostisches und prognostisches Symptom. In manchen Fällen kündigte der erhöhte Blutdruck einige Tage vor Eintreten anderer Symptome das Nahen einer Nephritis an. Eine starke Erhöhung des Blutdrucks (über 170) während der Nephritis diente als Symptom einer drohenden Urämie.

Aus der ganzen Zahl der Nephritiden war nur in 10 Fällen kein Akzent am 2. Herzton zu verzeichnen; in allen übrigen fand er sich vor. Gleich dem erhöhten Blutdruck diente auch der Akzent am 2. Herzton als Frühzeichen einer bereits vorhandenen Nephritis. Diese beiden, vor den anderen hervorbrechenden Nephritissymptome hielten noch lange an, nachdem die anderen Nephritiserscheinungen bereits verschwunden waren. Arythmie konnte in allen Fällen festgestellt werden; in 23 Nephritisfällen wurde eine Unreinheit der Herztöne, und in 14 Fällen ein Geräusch mit dem 1. Herzton vermerkt. Meistenteils verschwanden alle Veränderungen zur Zeit der Entlassung aus der Klinik; jedoch verließen 22 Kinder die Klinik mit einem Akzent am 2. Herzton, mit Unreinheit der Herztöne und mit erhöhtem Blutdruck.

Aus dem oben Erwähnten ist ersichtlich, daß eine Schädigung des Herzgefäßsystems in hohem Maße am Gesamtbild der Nephritis beteiligt ist.

Es scheint uns nicht uninteressant, in bezug auf die Schwere des Krankheitsverlaufs Vergleiche anzustellen zwischen den Fällen, wo die Nepritis sich in der Klinik entwickelt hat, und denjenigen, wo dieselbe bei Einlieferung in die Klinik bereits vorhanden war. Letztgenannter Fälle waren 30. Betrachten wir die Gruppe der Fälle, in denen die Nephritis erst im Krankenhause zum Vorschein kam, so erweist es sich, daß 41,6% einen leichten Verlauf nahmen, mittelschwere Form trat in 36,5% ein, und die schwere Form war mit 21,5% vertreten. In den Fällen, wo die Nephritis sich zu Hause entwickelt hatte, bildet die leichte Form 4,1%, die mittelschwere 66,8% und die schwere 29,1%. In 4 Fällen trat Urämie ein. Was in diesen Fällen den schweren Verlauf der Nephritis bedingt hat, kann nicht mit Bestimmtheit festgestellt werden. Wahrscheinlich liegt die Ursache in den unzweckmäßigen Bedingungen der Pflege, die das Kind zu Hause genossen hat. Auch *Rumjanzeff* erhielt dieselben

Befunde in bezug auf einen schweren Verlauf der Nephritis, wenn sie sich zu Hause eingestellt hatte.

Was die funktionellen Untersuchungen bei der Nephritis anbetrifft, so sind sie Gegenstand einer besonderen Arbeit von *M. W. Orlowa,* welche sie an unserem Material ausgeführt hat; wir bedienen uns ihrer Befunde und führen ihre Schlußfolgerungen in Kürze an: Je schwerer die Nephritis, um so mehr ist die Tätigkeit der Nieren in funktioneller Hinsicht gestört. Ein frühes Stadium der schweren Nephritisform ergibt mangelhafte Wasserausscheidungsfunktion der Nieren; die Konzentration ist in der Hälfte der Fälle eine herabgesetzte. Im ferneren Verlauf, wenn die klinischen Erscheinungen im Schwinden begriffen sind, ist die Tätigkeit der Nieren während dieser Periode weniger gehindert. Nur in der Hälfte der Fälle ist die Funktion der Wasserausscheidung gestört, die Konzentration verläuft ungefähr nach dem Typus der gesunden Niere. Wenn alle Anzeichen der Nephritis verschwunden sind, erzeugen die späteren Nephritisstadien den Typus einer überreichen Wasserausscheidung. — Die Nieren hyperfunktionieren. — Die Chlorausscheidung sinkt am Anfang der Nephritis zur Zeit der Ödembildung, dann steigt sie im Zusammenhang mit dem Verschwinden des Ödems und erreicht die Norm zum Ende der Nephritis.

Es sei uns nun gestattet, zur Beschreibung der Urämien überzugehen. Wir hatten im ganzen 11 Urämiefälle zu verzeichnen, was im Vergleich zur Gesamtzahl der Nephritiden 6,6% ausmacht (bei *Pospischill* 7%, bei *Rumjanzeff* 5,7%). Nach dem Alter lassen sie sich wie folgt einteilen: von 2—3 Jahren 2, von 6—8 Jahren 3, von 10—12 Jahren 6. In den meisten (10 aus 11 Fällen) Fällen war der Nephritisverlauf ein schwerer; große Mengen von Eiweiß und Blut, hoher Blutdruck, starkes Ödem, Aszites in der Hälfte der Fälle. Urämie trat häufiger in der ersten Nephritisperiode, zwischen dem 5. undd 10. Tag ein; nur in 2 Fällen wurde sie am 18. und 23. Tage vermerkt. In einigen (4 Fälle) Fällen meldeten sich als Vorboten der Urämie: Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, einmal auch Schlaflosigkeit. In 5 Fällen wurde vor Eintreten der Urämie starke Urinverminderung bis zu 100,0—200,0, einmal 1 Tag vor der Urämie eine Anurie, die 24 Stunden andauerte, nachgewiesen. In den übrigen Fällen war das Harnquantum nicht stark verringert. In 1 Fall, wo eine tägliche Untersuchung der Chloriden stattfand, war die Chloridenmenge am Tage des Auf-

tretens der Urämie 0,28; 2 Tage vor der Urämie betrug sie 3,08.

Der Blutdruck war bei 7 Kindern stark erhöht (170—190), bei 2 Kindern erreichte derselbe die Höhe von 140, in den übrigen Fällen wurden keine Blutdruckmessungen vorgenommen. In 9 aus 11 Urämiefällen war dieselbe von krampfartigem Typus; in 2 Fällen, wo der Urämiezustand einmal 3 Tage, das andere Mal 10 Tage anhielt, konnte man eine gemischte Urämie vermuten. Gewöhnlich dauerte ein Urämieanfall 2—3 Stunden, danach kehrte die Besinnung beim Kinde wieder, die Krämpfe hörten auf; doch noch während einiger Tage konnte eine Schlaffheit und Erbrechen beobachtet, zuweilen auch Klagen über Kopfschmerzen vernommen werden. Im Verlauf von 1—2 Tagen zeigten die Pupillen schwache Reaktion auf Lichteinfall. Am längsten hielt der erhöhte Blutdruck an; 2 Urämiefälle verliefen schwer; das sind die Fälle, wo man eine gemischte Urämie vom stickstoff-chlorödemischen Typus vermuten konnte. In einem von ihnen dauerte der Status uraemicus 10 Tage. Es traten zuweilen Unterbrechungen im komatösen Zustand ein, das Kind kam wieder zu sich, doch darauf begannen aufs neue Krampfanfall, Besinnungslosigkeit und starke Erregtheit. Babinsky während der ganzen Zeit positiv, Reflexe gesteigert. Dieser Fall endigte mit völliger Heilung. Als Gegensatz zu den schweren Formen hatten wir 2 Fälle, wo die Urämie so leicht verlief, daß sie eigentlich nicht als Urämie, sondern als ihr Äquivalent angesehen werden konnte; es wurde vermerkt: erregter Zustand, Übelkeit, Klagen über Kopfweh, schwache Pupillenreaktion, erhöhter Sehnenreflex. Weder Krämpfe noch Bewußtlosigkeit konnten wahrgenommen werden. Alle Erscheinungen dauerten weniger als 24 Stunden. Außer diesen Fällen waren noch 5, in welchen die Urämie so undeutlich ausgeprägt war, daß wir sie nicht in die Gesamtzahl aufgenommen haben; letztere enthielten nur Andeutungen auf Urämie: leichter Kopfschmerz, Übelkeit, erhöhter Sehnenreflex. In 9 Fällen trat Genesung ein, 1 Fall endigte mit dem Tode, und in 1 Fall war der Ausgang unbekannt, da die Mutter gegen den Rat der Ärzte das Kind aus der Klinik genommen hat.

Die allgemeine Dauer der Nephritis ist in Tabelle VIII dargestellt.

Tabelle VIII.

Dauer d. Nephr.	1-2 W.	2-4 W.	5-10 W.	über 10 W.	Entlass. m. Erschein.	unbekannt
Prozentsatz . .	37,4 %	14 %	6,8 %	1,8 %	15 %	25 %

Diese Tabelle zeigt uns, daß fast in der Hälfte der Fälle die Nephritis kaum 2 Wochen anhielt. Nur in 7 Fällen dauerte sie länger als 10 Wochen. Freilich haben wir eine ziemlich große Zahl von Kindern, welche die Klinik mit Nephritiserscheinungen verließen, wo wir die Dauer des Nephritisverlaufs nicht feststellen konnten; doch die Hälfte dieser Kinder hat in der Klinik weniger als 4—5 Wochen verweilt.

Der Ausgang der meisten Nephritisfälle war ein günstiger; in 65% trat vollständige Restitutio ad integrum ein, 14,4% wurden mit bedeutender Besserung entlassen, 3,6% verließen das Krankenhaus ohne Besserung, und 11,3% endigten mit dem Tode, 5,7% unbekannt. Aus 18 Todesfällen können 11 zu den septisch-interstitiellen gerechnet werden. Wenn wir diese Nephritisgruppe, die eigentlich nicht im üblichen Sinne des Wortes als Scharlachfolge gelten kann, ausschließen, so sinkt der Sterblichkeitsprozentsatz auf 4,5 herab. Über die Möglichkeit eines Überganges der Scharlachnephritis in einen chronischen Zustand läßt sich schwer ein Urteil fällen, da wir nicht alle Kranken, die unsere Klinik mit Nephritiserscheinungen verlassen haben, im Auge behalten konnten. Doch wissen wir einiges über eine kleine Zahl von Kindern, welche eine schwere Nephritis überstanden haben und, nachdem sie 10—12 Wochen bei uns verbracht, mit Nephritiserscheinungen entlassen wurden: in diesen Fällen trat nach einem größeren oder geringeren Zeitraum völlige Genesung ein.

In zwei gesonderten Gruppen haben wir die Glomerulonephritiden und die septisch-interstitiellen Nephritiden eingeteilt.

Jede Scharlachnephritis ist in ihrer Grundlage eine Glomerulonephritis; aber in der Mehrzahl schichten sich nephrotische Erscheinungen auf; in einigen Fällen nehmen sie eine dominierende Stellung ein. Trotzdem scheint es eine kleine Gruppe von Scharlachnephritiden zu geben, wo die Erscheinungen seitens des Kanälchensystems so unbedeutend sind, daß es sich hier nur um eine reine Glomerulitis handelt. Unser Material weist 4 derartige Fälle auf. In allen diesen Fällen war die Diagnose einer Glomerulonephritis durch die Autopsie entweder bestätigt oder erst durch dieselbe festgestellt. Daraus muß man

[1]) In bezug auf den endgültigen Ausgang der Urämie unterscheiden sich die Befunde in günstiger Weise von den Literaturangaben: in letzteren ist der Genesungsprozent bei der Urämie bedeutend niedriger.



jedoch nicht die Schlußfolgerungen ziehen, daß der Ausgang der Glomerulitis unbedingt ein fataler sein müsse. Wahrscheinlich waren in unserem Material mehr Glomerulitisfälle vorhanden, welche teilweise in Heilung ausgingen; da aber keine feste Überzeugung von der Richtigkeit der Diagnostik vorlag, wurden sie nicht in diese Gruppe aufgenommen. Unter 4 Glomerulitisfällen entwickelten sich 2 bei schwerem und 2 bei mittelschwerem Scharlach (in einem der letzteren Fälle fand sich außer der Nephritis noch eine ganze Reihe von septischen Komplikationen vor). In den meisten Fällen beherrschte bedeutende Erhöhung des Blutdrucks das Krankheitsbild; alle übrigen Erscheinungen traten in den Hintergrund. Beispiel: In einem dieser Fälle wurde eine Wasserprobe angestellt, welche eine starke Herabsetzung der Wasserausscheidungsfunktion ergab. Diese Wahrnehmung nebst erhöhtem Blutdruck und Fehlen von nephrotischen Erscheinungen bedingte eine Diagnose auf Glomerulonephritis, was durch die Sektion bestätigt wurde. Einer dieser Fälle verlief atypisch: es wurde kein erhöhter Blutdruck beobachtet, der Harn enthielt wenig Eiweiß und Blut, das Ödem war unbedeutend. Vom 5.—9. Tage des Nephritisverlaufs völlige Anurie ohne irgendwelche urämische Erscheinungen. Trotz der Anurie war das Befinden des Kindes in den ersten Tagen befriedigend; der Tod erfolgte am 9. Tage der Nephritis unter Anzeichen einer progressierenden Herzschwäche. Die histologische Untersuchung der Nieren ergab eine bei Kindern selten anzutreffende Form von extrakapillärer Glomerulonephritis.

Die septisch-interstitielle Nephritis steht abgesondert in der Gruppe der Scharlachnephritiden. Eine Hauptrolle spielt in ihrer Ätiologie scheinbar der Steptokokkus; das ganze Bild einer septisch-interstitiellen Nephritis dient nur als Nebenäußerung einer allgemeinen Streptokokkensepsis.

Unser Material enthält 11 Fälle von septischer Nephritis. Alle Fälle zeigten das Bild einer allgemeinen septischen Infektion. In 9 Fällen entwickelte sich die Nephritis bei schwerer und in 2 Fällen bei mittelschwerer Scharlachform, die von septischen Komplikationen begleitet war. 5 Fälle von Nephritis traten in der 1. Scharlachwoche auf, 3 in der 2. Woche und 2 in der 3. Woche. Die klinischen Erscheinungen waren so unbedeutend, daß es nur in 6 Fällen möglich war zu Lebzeiten eine Nephritisdiagnostik zu stellen; in 5 Fällen hat sich die Nephritis bei Lebzeiten durch nichts geäußert und wurde nur durch die Sektion aufgedeckt. Wo Nephritiserscheinungen sich zeigten,

äußerten sie sich in Eiweißspuren, in vereinzelten Erythrozyten im Sediment und in einer geringen Zahl von Formelelementen. Nur in 2 Fällen, wo die septische Nephritis mit einer Nephrosonephritis kombiniert war, wurde klinisch das Bild einer schweren Nephritis festgestellt. Alle Fälle endigten ad exitus.

Schlußfolgerungen.

1. Die Erforschung der Klinik der Scharlachnephritis führt uns gewissermaßen zur Aufklärung ihres Wesens und ihrer Pathogenese.

2. Der Scharlach wird ziemlich häufig durch Nephritis kompliziert (19,75% unserer Fälle). Mit dem Alter der Patienten wächst auch die Zahl der Nephritiden. Die kalte Jahreszeit übt einigen Einfluß auf das häufige Auftreten der Nephritis aus.

3. Die Nephritis kann zu beliebiger Zeit während des ganzen Scharlachverlaufs ihren Anfang nehmen. Ein gewisses Maximum fällt auf die 3. Woche, doch wurden auch in der 2. und 4. Woche ziemlich viel Nephritisfälle verzeichnet. Die erste Scharlachwoche ergibt 11,9% von Nephritiden; den vierten Teil aller Nephritiden machen die septisch-interstitiellen aus. Die Tatsache eines Vorhandenseins von Frühnephritiden ist mit der allergischen Theorie der Scharlachkomplikationen schwer in Einklang zu bringen.

4. Der durch *Pospischill* beschriebene Symptomenkomplex der Erscheinungen — „die Toilette der Nephritis" — wird ziemlich selten angetroffen.

5. Während der ganzen Dauer der Nephritis kann man eine bedeutende Affektion des Herz-Gefäß-Apparats wahrnehmen, welche sich hauptsächlich in erhöhtem Blutdruck, in Herzgrenzenerweiterung und im Akzent des 2. Tones an der Art. pulmonalis äußert. Sowohl der erhöhte Blutdruck als auch der Akzent des 2. Tones, welche sich früher als die anderen Erscheinungen einstellen und später als dieselben verschwinden, dienen als zuverlässiges und prognostisches Symptom.

6. Als Frühsymptom einer herannahenden Nephritis kann auch die Gewichtszunahme gelten.

7. Unter den Scharlachnephritiden findet sich eine nicht unbedeutende Anzahl von Fällen, in welchen alle Erscheinungen ein rudimentäres Gepräge tragen. Nur eine häufig wiederholte Harnuntersuchung bietet die Möglichkeit, vereinzelte Erythrozyten und Eiweißspuren in einigen Harnpartien zu entdecken.



In solchen Fällen ist die Erhöhung des Blutdrucks und der Akzent des 2. Herztones von großer Wichtigkeit zur Feststellung der Diagnostik.

Zum Schluß möchten wir unseren Dank Dr. *Koltypin* für das gegebene Thema und Hilfe bei der Arbeit aussprechen.

Literaturverzeichnis.

Archangelsky, Jahresber. f. 1913 des Wladimirkinderkrankenhauses in Moskau (Russ.). — *Baginsky*, Arch. f. Kinderh. Bd. 33. — *Egis, B. A.*, Moskowsky med. Journ. 1925. (Russ.) — *Filotow, N. F.*, Vorlesung d. Inf.-Krankh. — *Herdérichée*, Zentralbl. f. d. ges. Kinderh. 1924. — *Jochmann*, Handb. d. Inf.-Krankh. — *Iwaschinzoff*, Handb. d. Inf.-Krankh. (Russ.) — *Koltypin*, Arch. klin. i. exp. Med. 1925. Nr. 3—4. (Russ.) — *Derselbe*, Jhrb. f. Kinderh. Bd. CIX. — *Mosalewsky*, Wratschebn. Obosrenije 1925. — *Nohecourt* et *Merklen*, Arch. de med. d. enf. 1908. 1911. — *Ostrowsky*, Russky Wratsch 1911. — *Pospischill*, Über Scharlach. — *Patschinkowa*, Zur Frage d. Scharl. Nephritis. Vortrag am III. Allruss. Kongreß d. Kinderärzte. 1925. — *Royer*, *Widal* et *Teissier*, Nouveau traité de med. 1914. — *Rumjanzeff*, Russky Wratsch 1912. — *Escherich* und *Schick*, Scharlach. Wien 1912. — *Schick* und *Grüner*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 64 u. 67. — *Stransky*, Jhrb. d. Kinderh. Bd. 81. — *Bratke*, Jhrb. d. Kinderh. Bd. 89.

VII.

Beiträge zur Psychologie des Kindesalters.

Von

JOHANN SUSMANN GALANT,
Moskau.

28.[1]) Zum Problem der Kinderhomosexualität.

. Der berühmte russische Dichter Valerij *Brjussow* teilt in seinem autobiographischen Buche, betitelt: „Aus meinem Leben" (Verlag M. S. Sabaschnikowy, Moskau 1927), ein Liebeserlebnis aus seiner Kindheit mit, das sehr belehrend für das Problem der prägenitalen Sexualität im allgemeinen, speziell für dasjenige der kindlichen Homosexualität und der Homosexualität überhaupt ist, weshalb wir hier diese Kindheitserinnerung *Brjussows* anführen.

„Dort im Gymnasium erlebte ich das Gefühl des Verliebtseins. Das Subjekt meiner Leidenschaft war ein Knabe, Schüler der Vorbereitungsklasse, Julius Arnstamm, wie es scheint, jüdischer Abstammung, hübsch wie ein Mädchen, in kurzen Höschen, mit einem Bändchen statt einer Halsbinde. Er gehörte ebenfalls zu den Verstoßenen. Er litt, wie es nicht so selten unter Kindern vorkommt, an Harnträufeln (Enuresis), und dies Leiden brachte es einmal in der Unterrichtsstunde zu einem unangenehmen Ereignisse... Es wurde über ihn gelacht, man prügelte ihn. Meine Seele, ergriffen von einem großen Mitgefühl für alle Erniedrigten, entzündete sich mit Liebe für ihn. Ich beobachtete ihn still, ich war tausendmal bereit, mich über seine Beleidiger hinzuwerfen, und ihn zu verteidigen, konnte mich aber nicht entschließen... Auf einmal verschwand Julius. Er hörte auf ins Gymnasium zu gehen. Vergebens schaute ich wehevoll in die kleine Schülerschar der Vorbereitungsklasse. Viele Tage gingen vorbei, er war noch immer nicht da. Es ergriff mich ein heilloses Sehnen, ihn zu sehen, ihm zu sagen, daß ich ihn liebe. Er war aber nicht da. Ich weinte abends im Bette beim Gedanken, daß ich ihn nie wiedersehen werde. Morgens im Saale des Gymnasiums, beim allgemeinen Gebet, ließ ich mich auf die Knie nieder, und in meinem Gebet eines Ungläubigen flüsterte ich:

— Herr Gott, wenn nur Julius käme!

Und er ist gekommen, gekommen derselbe, wie früher, in den kurzen Höschen, in den langen Lilasocken, mit dem Bändchen am Halse, mit seiner

---

[1]) Die vorausgegangenen 27 Beiträge sind in den Bänden des „Archivs f. Kinderh.", der „Mtsschr. f. Kinderh." und des „Jahrb. f. Kinderh." im Jahre 1927 und 1928 erschienen.



hochmütig aufgeworfenen oberen Lippe. Am selben Tage sprach ich ihn an, indem ich meine gewöhnliche Schüchternheit besiegte. Drei Tage lebte ich voll Glückseligkeit. Wir drei — ich, Strojew und Julius — Verstoßenen, wir wanderten alle drei in Reih' durch den Saal. Aber auch diese meine Liebe wurde mir durch Verachtung vergolten. Julius suchte Annäherung an seine gleichaltrigen Kameraden, fing an mich zu meiden, und später kam ein Tag, wo ich aus seinen Lippen einen bösen Hohn zu hören bekam.

Julius! Sie sind jetzt wahrscheinlich ein erwachsener Herr, wahrscheinlich treiben sie Handel, sind verheiratet und haben Kinder. Wenn es ihnen gelingt, dies zu lesen, so wissen Sie, daß Sie meine erste Liebe waren. Julius! Julius!"

Die ganze Beschreibung des Falles spricht dafür, daß wir es mit einer echten gleichgeschlechtlichen Liebe bei einem Knaben im Alter von 10—11 Jahren zu tun haben. Die Liebe begann aus Mitleid, umwandelte sich aber schnell in eine derartig schwere geschlechtliche Leidenschaft, daß sie beim Dichter eine für sein ganzes Leben unverwischbare Spur hinterlassen hat und selbst am Abend seines Lebens, wo der alternde Dichter sich Rechenschaft über den von ihm durchwanderten Lebensweg gibt, ruft er bei der Erinnerung an seine erste homosexuelle Liebe leidenschaftlich aus: „Julius, Julius!"

Daß die homosexuelle Leidenschaft eine schwere Leidenschaft sei, ist allgemein bekannt. Bekannt ist's, daß der Homosexuelle vor nichts, vor keinem Verbrechen zurückschreckt, wenn es sich darum handelt, seine Leidenschaft zu befriedigen. Man streitet sich nur darüber, wie der Homosexualismus aufzufassen sei: Haben wir es mit einer normalen physiologischen Erscheinung zu tun oder mit einer Erscheinung des pathologischen sexuellen Lebens?

In diesem Punkte gehen die Meinungen weit auseinander. Die einen nennen die Urninge das dritte Geschlecht und beanspruchen für sie, da wir es mit einem angeborenen „normalen" Geschlechtstrieb zu tun haben, dieselben Rechte auf die Befriedigung ihres Triebes, wie die anderen Geschlechter; die anderen sehen in der Homosexualität eine sexuelle Verirrung, eine Perversion, die ärztlicher Behandlung bedarf und die auf allen Wegen, selbst gerichtlich, verfolgt werden darf, damit endlich eine Einschränkung und wenn möglich ein völliges Schwinden dieser sexuellen Perversion erreicht wird.

Man muß sagen, daß die Beweise für das Vorhandensein eines Homosexualismus connatus, eines angeborenen Homosexualismus, so gut wie ganz fehlen. Selbst der von uns angeführte Fall *Brjussow*, der am meisten den Schein eines angeborenen Homosexualismus tragen könnte, da wir es mit der ersten Liebe eines

Kindes zu tun haben, die homosexuell ausfiel, kann nicht als Beweis dienen, da *Brjussow* gar nicht homosexuell blieb und sein Geschlechtstrieb bald die heterosexuelle Richtung einschlug, in der *Brjussow* sein Leben lang blieb. Auch in den zahlreichen Gedichten *Brjussows*, wo die Liebe besungen wird, ist es immer die heterosexuelle Liebe und nicht die homosexuelle, die den Dichter begeistert.

Die Offenbarungen der homosexuellen Liebe beim Kinde sind also nicht Erscheinungen eines angeborenen pathologischen Geschlechtstriebes. Es sind vielmehr Erscheinungen, die die prägenitale kindliche Sexualität als eine *polyvalent „perverse“ Sexualität* charakterisieren. Eben weil die Sexualität des Kindes wegen der ungenügenden Entwicklung der Genitalien den Weg einer normalen Befriedigung nicht einschlagen kann, geschieht es leicht, daß wenn der Geschlechtstrieb des Kindes nach Betätigung drängt, es notwendigerweise zu sexuellen Handlungen kommt, die nicht anders als pervers bezeichnet werden können, obwohl sie nicht in demselben Sinne Perversionen darstellen wie die sexuellen Perversionen des Erwachsenen. Man kann also von keiner sexuellen Perversion des Kindesalters, die Homosexualität mit eingeschlossen, sagen, sie sei angeboren, sonst müßte man sämtliche sexuelle Perversionen, auch die Onanie, für angeboren erklären. Die Homosexualität konnte bei manchen Autoren nur darum den Ruhm einer angeborenen Perversion gewinnen, weil die Homosexualität weit seltener als, sagen wir, die Onanie vorkommt, und sie mehr den Nimbus eines unaufgeklärten Geheimnisses trägt. Da ist es leicht, alles durch den „bedeutungsvollen“ Epitheton „angeboren“ zu „erklären“. In Wirklichkeit aber kann das Angeborensein der Homosexualität nicht bewiesen werden, am wenigsten durch das Vorkommen der Homosexualität bei Kindern. Diese letztere hat ganz andere psychophysische Momente als Ursache ihres Auftretens, Momente auf die wir oben hingewiesen haben.

29. Zur Psychologie der verwahrlosten Kinder.

Die Frage der verwahrlosten Kinder steht im Brennpunkt der Aufmerksamkeit der Gelehrten und der dem öffentlichen Leben nahestehenden Kreise, nicht nur in Rußland, sondern auch in Westeuropa. So sieht es wenigstens aus, wenn wir den Aufsatz *Alfred Adlers:* „Verwahrloste Kinder“ in seinem Buche „Praxis und Theorie der Individualpsychologie“ (3. Aufl. München 1927, Verlag Bergmann) lesen. Hier heißt es ganz am An-

fang: „Unter den Kriegsfolgen, mit denen das Volk beglückt wurde, steht nicht an letzter Stelle die außerordentliche Steigerung der Verwahrlosung der Jugend. Sie ist wohl allen aufgefallen, und mit Schaudern haben alle davon Kenntnis genommen; denn die veröffentlichten Zahlen waren bedeutsam und können nur übertroffen werden durch die Überlegung, die uns sagt, daß auch nicht der kleinere Teil davon uns zur Kenntnis kommt, sondern daß eine Unzahl von anderen Fällen in der Verschwiegenheit der Familie sich abspielt, monatelang, jahrelang, bis endlich Menschen vor uns stehen, die man nicht mehr zu den verwahrlosten, sondern zu den Verbrechern zählen muß. Die Zahlen sind groß; die Zahl derer, die nie in einer Statistik vorkommen, ist größer."

Man wäre nun wirklich geneigt zu glauben, daß im Kriege der Hauptgrund der Kinderverwahrlosung wäre. Doch gibt uns bald *Adler* zu verstehen, daß der Kern des Problems in der Individualpsychologie stecke, und daß auch bei der Kinderverwahrlosung der Grundsatz der Individualpsychologie „Gefühl der Minderwertigkeit und seine Kompensationen" seine Geltung habe. Es lohnt sich sehr den Gedankengang *Adlers* in seinem eigenen Wortlaut eine Strecke lang zu verfolgen:

„Es wird uns nicht wundernehmen, wenn unter den aufgepeitschten Stimmungen, die in Kindern durch irgendwelche störende Beziehungen erregt werden können, z. B. dadurch, daß sie Furcht vor dem Leben bekommen, daß sie den Nächsten als Feind betrachten usw. das Kind den ratlosesten Versuch machen wird, sich zur Geltung zu bringen, nicht als der Niemand zu erscheinen, zu dem man Kinder sooft zu machen versucht. Es ist eines der wichtigsten Prinzipien in der Erziehung, das Kind *ernst* zu nehmen, als *gleichwertig* anzusehen, es nicht herabzusetzen oder mit Spottreden zu überhäufen, nicht komisch zu nehmen, weil das Kind alle diese Äußerungen seines Gegenübers als drückende aufnimmt und aufnehmen muß, wie ja der Schwächere immer anders empfindet als der, der sich in der geruhigen Stellung des Besitzers geistiger oder körperlicher Überlegenheit befindet. Wir können nicht einmal genau sagen, wie sehr ein Kind dadurch getroffen ist, daß es Leistungen nicht vollbringen kann, deren Vollbringung es täglich von Eltern und älteren Geschwistern bestaunen kann. Dies muß berücksichtigt werden, und wer sich den Blick angeeignet hat, in der Seele der Kinder zu lesen, der wird bemerken, daß sie eine außerordentliche *Gier nach Macht und Geltung*, nach erhöhtem Selbstbewußtsein haben, daß sie wirken wollen, als bedeutsame Faktoren auftreten wollen, und der *kleine Gernegroß* ist nur ein Spezialfall unter ihnen, die man allenthalben nach Macht ringen sieht. Man kann sich Verschiedenheiten bald erklären. In einem Falle lebt das Kind in Eintracht mit den Eltern, in anderen aber gerät es in feindselige Haltung und entwicket sich im Gegensatz zu den Forderungen des gesellschaftlichen Lebens, nur um nicht zusammenzubrechen mit dem Bewußtsein: ‚Ich bin hier nichts, ich gelte nichts, man sieht über mich hinweg'. Kommt es zu dieser letzteren Entwick-

lung, daß Kinder in dem durchbrechenden Gefühl ihres Nichts, ihrer sinkenden Bedeutung sich zur Wehr setzen — *und alle setzen sich zur Wehr* —, dann können sich auch früh die Erscheinungen der Verwahrlosung zeigen."

Als Illustration zu diesen theoretischen Auseinandersetzungen über die Entstehung der Verwahrlosung, wo als Grundmotiv die *Geltungsbedürftigkeit* herausgehoben wird, führt *Adler* folgenden Fall an:

„Ich habe einmal ein fünfjähriges Scheusal gesehen, das bereits drei Kinder umgebracht hatte. Die Untat vollzog das geistig etwas zurückgebliebene Mädchen folgendermaßen: es suchte — es war in einer Ortschaft auf dem Lande — kleinere Mädchen auf, nahm sie zum Spiel mit sich und stieß sie dabei in den Fluß. Erst beim dritten Male kam man auf den Täter. Wegen des auffälligen Tatbestandes lieferte man sie in eine Irrenanstalt ein. Das Mädchen zeigte von Erkenntnis der Verworfenheit seiner Taten keine Spur. Es weinte zwar bei solchen Erörterungen, ging aber gleich zu etwas anderem über, und nur mit Mühe konnte man über den Tatbestand und über die Motive etwas Näheres erfahren. Es war 4 Jahre lang das jüngste unter lauter Brüdern gewesen und wurde ziemlich verzärtelt. Dann kam eine Schwester und die Aufmerksamkeit der Eltern wendete sich der jüngsten zu, als ältere (Schwester) mußte sie ein wenig zurücktreten. Sie vertrug es aber nicht und faßte einen Haß gegen die eigene jüngere Schwester, der sie aber nicht nachgehen konnte, weil das kleine Kind stets sorgfältig behütet wurde und vielleicht, weil ihr klar war, daß eine Entdeckung sehr leicht gewesen wäre. Da verschob sich ihr Haß generalisierend auf alle jüngere Mädchen, die ihre vermeintlichen Feindinnen waren. In allen sah sie die jüngere Schwester, derentwegen man sie nicht mehr so verzärtelte wie füher. Und aus dieser Stimmung ging sie, wohl auch durch eine leichte Imbezillität in der Entfaltung eines Gemeinschaftsgefühls gestört, in ihrem Haß so weit, zu töten."

Dieser Fall, so selten und interessant er auch sei, ist nicht geradezu geeignet, das zu beweisen, was er beweisen soll: Die Geltungsbedürftigkeit als Ursache der Verwahrlosung in ihren verschiedenen Gestaltungen. Die Imbezillität des Mädchens genügt allein, um das Ungewöhnliche des Falles zu erklären. Das sah übrigens auch *Adler* ein, der allerdings von seiner Idee der Geltungsbedürftigkeit stark befangen, sie auch hier in den Vordergrund rückt. Es ist um so begreiflicher, wenn *Adler* überall anders bei der Verwahrlosung allein die Geltungsbedürftigkeit als ihre Grundursache ansieht. „Die große Menge der verwahrlosten Jugend ist frei von geistiger Minderwertigkeit. Man findet im Gegenteil oft außerordentlich begabte Kinder unter ihnen, die eine Zeitlang recht gut vorwärts gekommen sind und Fähigkeiten bis zu einem gewissen Punkt entwickelt haben, die aber, *einmal gescheitert, das Scheitern auf einer Hauptlinie des menschlichen Lebens fürchten und nicht verwinden können.* Jeder Fall zeigt die regelmäßigen Charakterzüge: *außerordent-*

lich stark entwickelten Ehrgeiz, der im Innern verschlossen bleibt, Empfindlichkeit gegen Zurücksetzungen aller Art; Feigheit, die nicht im einfachen Davonlaufen besteht, wohl aber im Auskneifen vor dem Leben und seinen allgemeingültigen Forderungen. Man kann aus diesen wenigen Strichen ein Bild des Zusammenhanges geben: nur ein ehrgeiziges Kind ist imstande, vor einer Aufgabe, die ihm über seine Kraft zu gehen scheint, zurückzuschrecken und sich auf einen anderen Weg zu begeben, als ob es die Schwäche verdecken wollte. Dies ist der gewöhnliche Gang der Verwahrlosung in der Schule. Wir finden immer, *daß die Verwahrlosung mit einem Mißerfolg zusammenhängt,* der vorausgeht oder droht." Weiter geht die Schilderung, wie das Schwänzen, der Zusammenschluß von mehreren auf das Schwänzen verfallenen Kinder, die die gleiche Linie betreten haben, wie der Ehrgeiz dieser Kinder, die gern eine Rolle spielen möchten, die sich aber eine Befriedigung ihres Ehrgeizes auf der Hauptlinie nicht mehr zutrauen und nach anderen Betätigungen, die sie befriedigen, suchen, sie zu jenen Taten führen, die das Leben und Wirken der Verwahrlosten charakterisieren. „Es findet sich immer der eine oder andere, der sich am besten zum Anführer eignet, und die Konkurrenz der Ehrgeizigen stellt sich ein. Jeder hat einen Einfall, was man machen könnte. Entsprechend den Formen der Großen haben sie eine „Berufsehre" der Verwahrlosten. Sie strengen sich an, Taten zu ersinnen und mit Meisterschaft, immer jedoch mit List und Hinterlist, da sie sich — eine Folge der Feigheit —, offenes Vorgehen nicht zutrauen, zum Ruhme vor ihren verwahrlosten Kameraden auszuführen. Kommt einmal einer auf diese Bahn, dann geht es weiter und weiter. Zuweilen geraten geistig minderwertige in die Bande. Die werden verspottet und gehänselt, ihr Stolz wird dadurch erst recht angeeifert, und sie entschließen sich zu besonderen Taten. *Oder sie sind von Haus aus an eine bestimmte Dressur gewöhnt,* sie *sind auf* Folgsamkeit dressiert, ihnen wird diktiert: *sie führen die Tat aus.* Es kommt oft vor, daß der eine die Untat ersinnt und der jüngere unerfahrene Minderwertige sie unternimmt. Ich übergehe andere Verlockungen, obwohl man auch darüber sprechen sollte, z. B. schlechte Bücher oder das Kino, die erst in dieser Phase als Leitfaden gut wirken. Das Kino könnte sich ja gar nicht halten, wenn nicht die Geschicklichkeit und besondere List in seinen Darbietungen, sei es der Verbrecher, sei es der Detektive, die Zuschauer anregte. In der Überschätzung der List zeigt sich gleichfalls die Lebensfeigheit.

Die Bandenbildung ist so häufig, daß man immer daran denkt, wenn man von Verwahrlosten spricht. Aber auch die Einzelverwahrlosung ist häufig. Das Schicksal eines solchen Lebens gleicht ganz dem eben geschilderten, nur daß die nächsten Beweggründe andere zu sein scheinen. Wir wollen festhalten, daß bei den geschilderten Verwahrlosten ihr Schicksal aufkeimt, *wenn sie eine Niederlage erlitten haben, oder wenn sie ihnen droht*. Genau so ist es bei den Einzelverwahrlosungen. Die einfachsten, fast unschuldigen Fälle gehorchen der Regel genau so wie die schwersten: immer ist es die Verletzung des persönlichen Ehrgeizes, die Furcht sich zu blamieren, ein Gefühl des Sinkens in ihrem Machtbestreben und Machtbewußtsein, das zum *Ausreißen auf eine Nebenlinie* Anlaß gibt; es ist, als ob sich diese Kinder einen *Nebenkriegsschauplatz* gesucht hätten. Oft zeigen sie sich unter der besonderen Form der Faulheit, die nicht etwa als angeboren oder als schlechte Gewohnheit zu betrachten ist, sondern als *Mittel, sich keiner Probe unterziehen zu müssen*. Denn das faule Kind kann sich immer auf die Faulheit berufen: fällt es bei einer Prüfung durch, so ist die Faulheit schuld, und es legt lieber der Faulheit seine Niederlage zur Last als einer Unfähigkeit. Nun muß das Kind, wie ein erfahrener Verbrecher *sein Alibi machen*, es muß durch Faulheit jederzeit nachweisen, warum es durchgefallen ist, und es gelingt ihm; es ist durch seine Faulheit gedeckt, seine seelische Situation ist in bezug auf die Schonung seines Ehrgeizes erleichtert worden."

Es ist sehr viel psychologisch Wahres in diesen lebenstreuen Schilderungen der Verwahrlosung. Man muß nur sagen, daß die einseitige Hervorhebung der Geltungsbedürftigkeit als das Hauptmoment und oftmals sogar als das einzig erzeugende Moment der Verwahrlosung den Eindruck einer ungerechtfertigten Übertreibung macht und machen muß. Ursachen der Verwahrlosung gibt es eine große Menge, und an erster Stelle wäre wohl nicht die Geltungsbedürftigkeit des Kindes, sondern jene traurigen sozialen Bedingungen, jene Fehler der Erziehung, jene vielen sozialpathologischen und individualpathalogischen Momente, die man mühelos bei der Verwahrlosung aufdecken kann, anzusehen. Es sind eben diese Momente, die die Geltungsbedürftigkeit des Kindes, wenn diese stark hervortritt, in pathologische Bahnen leiten, und nicht die Geltungsbedürftigkeit an sich macht die Verwahrlosung, sonst müßten ja alle Kinder den Weg der Verwahrlosung einschlagen, da alle Kinder, wie *Adler* hervorhebt, nach Macht streben. Also kann doch nicht das Machtstreben, die Geltungsbedürftigkeit die eigentliche Ursache

der Verwahrlosung sein. *Adler* aber sieht alles durch das Prisma des Machtstrebens, und notiert er z. B. bei den Verwahrlosten einen so pathologischen Zug, wie ein mangelhaftes Gemeinschaftsgefühl, so stellt er sogleich die Frage, ob Machtstreben und mangelhaftes Gemeinschaftsgefühl verschiedene Triebfedern abgeben? Und die Antwort darauf ist: „Gewiß nicht, es sind nur zwei Seiten derselben psychischen Haltung. *Unter einem gesteigerten Machtstreben muß ja das Gefühl der Zusammengehörigkeit leiden.* Wer von jenem besessen ist, denkt nur an sich, an seine Macht und Geltung und läßt andere außer acht. Wenn es gelingt, das Gefühl der Zusammengehörigkeit zu entwickeln, ist die beste Sicherung gegen Verwahrlosung gegeben."

Dieses letztere Geständnis *Adlers* spricht genug dafür, daß auch *Adler*, trotzdem er behauptet, daß die große Menge der verwahrlosten Jugend frei von geistiger Minderwertigkeit sei, sie doch im Grunde pathologisch bleibt, und die Individualpsychologie der verwahrlosten Kinder mündet letzten Endes in die Psychopathologie aus. Alle Beispiele von verwahrlosten Kindern, die *Adler* anführt, sind Beispiele mehr oder weniger schwer pathologischer Kinder. Die Krankengeschichte eines Verwahrlosten, die ich hier mitteilen möchte, ist ein Beweis mehr für diese Tatsache.

Der verwahrloste, zwölfjährige Knabe Anatolij wurde am 27. Mai 1927 durch die Miliz (Polizei) in die Provinzialirrenanstalt Gedeonowka bei Smolensk eingeliefert. Bei der Aufnahme ist Pat. sehr aufgeregt: schreit, schlägt um sich, droht alle Fensterscheiben einzuschlagen, will in der Irrenanstalt nicht bleiben, ist in Wort und Gesten zynisch. Wie aus den Worten des begleitenden Milizmannes folgt, trinkt Pat. Alkohol, raucht, riecht Kokain. Auf dem Wege in die Irrenanstalt war Pat. unruhig, zerbiß dem ihn begleitenden Milizmanne die Hände.

In der Irrenanstalt ist Pat. soweit ruhig, verlangt aber immer wieder, daß man ihm zum Rauchen Tabak gibt. Für Tabak ist er für jedes Abenteuer bereit. Pat. simulierte recht gelungen einen pseudohypnotischen Zustand, als ihm versprochen wurde, daß er nach dem Einschlafen eine Zigarette zum Lohn erhalten wird.

Nach einem dreitägigen Aufenthalt in der Irrenanstalt wurde Pat. am 30. Mai in das „Psychoneurologische Schul-Sanatorium" überführt. Pat. gab sein „Ehrenwort eines Verwahrlosten" (!), daß er in der Schule bleiben und ein fleißiger Schüler sein wird usw. Doch kaum in die Schule gebracht, machte Pat. den Reißaus und wurde dann am 21. Juni 1927 wiederum durch die Miliz in die Irrenanstalt eingeliefert, da Pat. gestohlen und im Bahnhof sein Nachtlager aufgeschlagen hatte.

Wegen eines Abszesses am linken Bein und wegen des allgemeinen Gesundheitszustandes des Pat. (über den Lungen sind pathologische Geräusche zu vernehmen) wurde er auf eine ruhige Abteilung gebracht.

Am ersten Tage seines Aufenthaltes daselbst ging es noch leidlich zu: er blieb ruhig, ist freundlich gegen Arzt und Pflegepersonal gestimmt, hilft beim Aufräumen der Abteilung, möchte ein Buch zum Lesen haben. Abends jedoch geriet Pat. in Aufregung, schlug Fensterscheiben ein, ist erotisch, greift dem Pflegepersonal unter das Kleid.

Auf der Ärztekonferenz verhielt sich Patient sehr ausgelassen, schimpfte zynisch und wollte dann nicht zurück auf die Abteilung. Zwei Pflegerinnen mußten ihn hinauftragen, wobei er energisch Widerstand leistete, schimpfte, spuckte, bis er auf die Abteilung kam, wo er, nachdem er eine Fensterscheibe eingeschlagen hatte, zur Ruhe kam.

Am 25. Juni wieder ruhig, hilft beim Aufräumen der Abteilung. Die Zeitung, die ihm zum Lesen angeboten worden ist, liest er nicht. Der Aufforderung des Arztes folgend, schreibt er eine sieben Zeilen lange Autobiographie in einer unleserlichen Schrift, wo er zwei Punkte hervorhebt: wie er, sieben Jahre alt, zu rauchen angefangen hat und wie er mit den verwahrlosten Kindern herumzuwandern begann. Näheres über die Ursache seiner Neigung zur Verwahrlosung zu erforschen gelingt nicht; es ist aber leicht, aus den Angaben des Patienten zu schließen, daß neben den psychopathischen Anlagen es hauptsächlich die soziale Lage und die Gleichgültigkeit der Eltern zu ihren Kindern ist, die ihm den Weg zur Verwahrlosung erleichtert haben. Es ist eine Proletarierfamilie, die in Moskau ihren Wohnsitz hat und die materielle Not leidet. Von einer Erziehung der Kinder ist in seiner Familie keine Rede. Patient ist das zweite Kind. Zu Hause sind noch eine ältere Schwester, 13 Jahre alt, eine jüngere, 10 Jahre alt, und ein Bruder, der 1½ Jahre alt ist. Patient lebt wie er will, tut was ihm gelüstet, und verläßt er für längere Zeit das Elternhaus, so wird nichts unternommen, um ihn aufzusuchen und nach Hause zu bringen. Eine wilde Erziehung bei degenerativ-psychopathischer Veranlagung ist unter anderen ungünstigen sozialen Bedingungen genügend, um ein Kind in die Arme der Verwahrlosung zu werfen.

Die Intelligenzprüfung ergibt eine eher etwas unterentwickelte intellektuelle Begabung. Patient liest die Geschichte vom Esel, der mit Salz beladen durch den Fluß watete, und kann ihren Inhalt nicht wiedergeben. Einfachste arithmetische Aufgaben in den Grenzen des ersten Zehners löst er richtig, nicht ohne Mühe. Die Urteilskraft des Patienten ist entschieden rückständig. So erklärt Patient sein Scheitern bei der Wiedergabe des Inhaltes der Geschichte mit dem Esel durch ein Polyp der Nase! Seinen Haß gegen Juden motiviert er folgendermaßen: „Wenn ein Krieg ausbricht, so gehen die Juden nach der Krim, wir aber, wohin kommen wir denn?!" Verspricht, „den Juden Trotzki" mal zu ermorden, schildert dabei in blödsinniger Weise, wie er hinterlistig dem Trotzki nachkommen und bei einem ruhigen Gespräch auf einmal den Revolver aus der Tasche ziehen und Trotzki ermorden wird. Spricht vom Morden so, als ob es etwas ganz Gewöhnliches wäre.

Die den Verwahrlosten zu eigen fallende Prahlerei, Ehrgeiz, gesteigerte Empfindlichkeit gegen Herabsetzungen sind bei Patient gut ausgesprochen. Patient prahlt damit, daß er eine Gans gestohlen hat. „Einen ganzen Gänserich!" unterstreicht Patient mit großtuender Miene. Den „Gänserich" wollte er für 2½ verkaufen. „2½ macht einen Rubel", erklärt Patient, als er gefragt wird, was für eine Summe 2½ sei.

Patient neigt zu starken Zornausbrüchen, die fast immer ohne genügenden Grund ausbrechen. Eine Zerstörungslust, eine antisoziale Einstellung zur

Gesellschaft, eine ausgesprochene moralische Abstumpfung charakterisieren weiter unseren Patienten. Er sucht keinen Anschluß bei anderen Kindern, und Erwachsene interessieren ihn nur soweit, als er bei ihnen eine Zigarette erbetteln kann.

Hingegen interessiert ihn sehr das weibliche Geschlecht. Am 27. Juni bei der Morgenvisite ist Patient sehr aufgeregt und verlangt, sofort auf die unruhige Abteilung gebracht zu werden. Droht wie gewöhnlich die Fensterscheiben einzuschlagen, wenn seinem Wunsche nicht sofort nachgekommen wird. Geht auf Arzt und Pflegepersonal mit den Fäusten los. Die Ursache dieser großen Aufregung ist die geschlechtliche Erregung, in die Patient durch die Anwesenheit der Wärterinnen (auf der ruhigen Männerabteilung ist das Pflegepersonal weiblich) geriet. Patient zeigt seinen erigierten Penis und verlangt vom Arzt, daß er eine Pflegerin dazu bewegt, daß sie mit ihm koitiere! Patient wird in die unruhige Abteilung gebracht, wo er bis zum 4. August gepflegt wird. Am 4. August wird er in Begleitung eines Wärters nach Moskau in sein Elternhaus entlassen.

Wir sehen somit, daß unser verwahrloster Knabe zu den degenerativ-psychopathischen Kindern gehört und alle Charakterzüge der Verwahrlosten aufweist. Wäre es aber denkbar, daß unser Knabe durch jenen Ehrgeiz und Geltungsbedürftigkeit, die zweifelsohne bei ihm vorhanden sind, zur Verwahrlosung gekommen sei? Das wäre, wie es aus seiner Krankengeschichte folgt, ein reiner Irrtum. Dasselbe muß auch von jedem Fall von Verwahrlosung gesagt werden. Es ist eine ganze Reihe von Ursachen, die im Kinde selbst und in dem es umgebenden Milieu stecken, die das Kind zur Verwahrlosung bringen, und nicht ein einziges psychisches Moment die Geltungsbedürftigkeit, die doch sehr oft in den Hintergrund tritt und die überhaupt nicht notwendigerweise zur Verwahrlosung führen muß. Wohin führt die Geltungsbedürftigkeit nicht? Nach *Adler* selbst, der alles in der „Individualpsychologie" durch das Gefühl der Minderwertigkeit und seine Kompensationen erklärt, zu allem Möglichen! Die Geltungsbedürftigkeit aus der ganzen Persönlichkeit herausgerissen und allein für sich genommen ist überhaupt außerstande, etwas zu erklären. Erst in Zusammenhang mit den anderen Eigentümlichkeiten des Falles betrachtet, kann *auch* dem Moment des Machtbestrebens eine Rolle in dem Entwicklungsgang der Persönlichkeit eingeräumt werden: In jedem Falle seine besondere Rolle. Immer muß man aber im Auge behalten, daß die Außenfaktoren, Milieu und soziale Lage, eine mächtige Rolle im Schicksal eines jeden Menschen spielen, und dieses Schicksal allein durch ein einziges psychisches Moment bestimmen zu wollen, muß bestenfalls als ein Irrtum bezeichnet werden.

Die Forderung *Adlers* hingegen, daß man Anstalten für verwahrloste Kinder, an deren Spitze eine geschickte Leitung zu stellen wäre, in größerer Zahl baue, Anstalten, die die Verwahrlosten dem Lebensfluß des Volkes zurückgeben sollen, können wir nur warm begrüßen. In Rußland wird übrigens eifrig in dieser Richtung gearbeitet, und die Tageszeitungen führen eine fortwährende Propaganda für diese Idee. Auch eine erfolgreiche Entwicklung der Heilpädagogik, die bei der Behandlung der Verwahrlosten die größtmöglichen Erfolge erreiche, wäre mit allen Kräften weiter zu fördern. Die Zahl der verwahrlosten Kinder ist so groß, daß keine Arbeit zu schwer fallen darf, wenn es sich darum handelt, die Kräfte der verwahrlosten Jugend für das allgemeine Wohl des Volkes fruchtbar zu machen.

Zusammenfassung.

Die individualpsychologische Idee *Adlers*, daß die Verwahrlosung ihren Hauptgrund in der Geltungsbedürftigkeit und im Machtstreben des Kindes, das beim Scheitern auf einer der Hauptlinien der menschlichen Tätigkeit auf die Nebenlinie der Verwahrlosung gerät, stecke, ist zu eng und einseitig, als daß sie wirklich eine so komplizierte Erscheinung des gesellschaftlichen Lebens, wie die Verwahrlosung es sei, zu erklären imstande wäre. Der Ursachen der Verwahrlosung gibt es viele, und diese Ursachen sind auf zwei Welten: auf die Innenwelt, das Seelenleben des Kindes, und auf die Außenwelt, das Milieu, das Familienleben, die soziale Lage usw., in der das Kind seine Entwicklung durchzumachen hat, zu verteilen. Eine degenerativpsychopathische Veranlagung, kombiniert mit ungünstigen äußeren Lebensbedingungen, kann im Endresultat zur Verwahrlosung führen.

Das verwahrloste Kind ist der Typus eines degenerativen Psychopathen. Seine hervorstechenden Charaktereigenschaften sind: schwach entwickelte oder ganz fehlende Gemeinschaftsgefühle, moralische Stumpfheit, Feigheit, Ehrgeiz, Geltungsbedürftigkeit, Machtstreben, List, Neigung zu Bandenbildung usw.

Trotzdem viele verwahrloste Kinder ganz schwere degenerative Psychopathen sind, ist die Möglichkeit, diese Kinder zu nützlichen Mitgliedern der Gesellschaft zu machen, noch immer gegeben. Aus diesem Grunde sind Anstalten für verwahrloste Kinder, wo hervorragende heilpädagogische Kräfte wirken sollen, Sache der Notwendigkeit. Solche Anstalten werden sicher viele nützliche Mitglieder der Gesellschaft zurückgeben.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. R. Hamburger,
Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

VI. Infektionskrankheiten, Bakteriologie und Serologie.

Masernverhütung mit von Ziegen gewonnenem Antidiplokokkenserum. Von *L. Halpern.* Journ. amer. med. ass. 1928. 90. 1109.

Das Serum immunisierter Ziegen ist prophylaktisch wirksam. Die Immunisierung erfolgt mit grampositiven Kokken, die *Tunnicliff* aus dem Blute Masernkranker vor dem Eruptionsstadium gezüchtet hat und die *Tunnicliff* für den Masernerreger hält. Von 50 Patienten, die noch keine Masern hatten, wurden 63 % bei Anwendung des Serums vollkommen geschützt. 17 erkrankten an mitigierten Masern. In keinem Falle kam es zu Komplikationen. Auch kam es nicht zur Serumkrankheit.

Schiff-Berlin.

Su di un caso di encephalite post-morbillosa. (Ein Fall von Enzephalitis nach Masern.) Von *de Mare*-Neapel. La Pediatria 1927. S. 1182.

Bei einem vierjährigen Knaben begann einige Tage nach der Abfieberung nach Masern die Temperatur erneut hoch zu steigen, das Kind war matt und soporös. Der Liquor cerebrospinalis entleerte sich bei Punktion mit etwas erhöhtem Druck, war sonst aber normal, Albumin 0,22 ‰, Zucker 0,66 ‰. Zellen nicht vermehrt. Für einen vollen Monat war das Kind aphasisch, dann begann es plötzlich wieder zu sprechen. Das gesamte Krankheitsbild klang nach einem Monat wieder ab. *K. Mosse.*

Un caso di encephalite nel decorso di un infezione morbillosa. (Ein Fall von Enzephalitis im Verlauf von Masern.) Von *D. Blasi*-Perugia. La Pediatria 1928. H. 7. S. 362.

Ein Knabe aus gesunder Familie erkrankte mit 3 Jahren an Masern. Die Prodromi dauerten 3 Tage, dann trat ein typisches Morbillenexanthem auf. Am vierten Tage nach dem Exanthemausbruch blaßte dieses ab, doch blieb das Kind bei 39° Fieber sehr matt und litt unter heftigem Husten. Gleichzeitig begannen tonisch-klonische Krämpfe, die hauptsächlich die linke Körperseite betrafen und sich 6—8mal täglich wiederholten. An diese Krampfanfälle schloß sich dann ein Stadium tiefen Sopors an, aus dem das Kind nicht zu erwecken war. Während dieses Stadiums bestand starker Meteorismus, so daß Palpation von Leber und Milz nicht möglich war. Nervensystem: Strabismus, Mydriasis, Dermographsimus, gesteigerte Gelenkreflexe, kein deutlicher Kernig. Die Lumbalpunktion entleerte klaren Liquor unter vermehrtem Druck, Alb. etwas vermehrt (0,4 ‰), Boveri +, Pandy und Nonne —. Das Blutbild zeigte nichts Pathologisches, ebenso der Urin.

Etwa 14 Tage nach Beginn der Prodromi verschwanden alle Krankheitssymptome. Das Kind wurde wieder ganz gesund. *K. Mosse.*

Masernenzephalitis. Von *J. H. Musser* und *Hauser.* Journ. amer. med. ass. 1928. Vol. 90. 1267.

Im Winter 1927/28 sind in New-Orleans mehrere Fälle von Masernenzephalitis beobachtet worden. — Manche dieser Kinder genasen ohne

Folgeerscheinungen. In acht zur Sektion gekommenen Fällen wurde das Gehirn histologisch untersucht. Man fand perivaskuläre Blutungen um die kleinen Gefäße. Tuberkulose und Lues konnten ausgeschlossen werden.

Schiff-Berlin.

Tentativi di profilassi delle piu comuni complicazioni del morbillo mediante vaccini polibatterici. (Versuch einer Prophylaxe gegen die häufigsten Komplikationen der Masern durch Injektion polybakterieller Vakzinen.) Von *D. Dardani*-Mailand. Clin. ed Igiene inf. 1927. S. 353.

Verf. glaubt mit der intramuskulären Injektion einer aus den bei Masernkomplikationen gefundenen Bakterien hergestellten Vakzine gute Erfolge gesehen zu haben, sofern die Injektion vor Ausbruch des Exanthems oder 1—2 Tage nach Ausbruch gemacht wurde. *K. Mosse.*

Il comportamento del tasso colesterinico nel sangue di bambini affetti da morbillo. (Über das Verhalten des Cholesterinspiegels im Blute masernkranker Kinder.) Von *G. Roi*-Verona. La Pediatria 1928. H. 7. S. 355.

Cholesterinbestimmungen im Blute masernkranker Kinder während verschiedener Perioden der Krankheit ergaben, daß im akuten Stadium der Cholesteringehalt des Blutes stets erniedrigt ist. Sobald die Krankheit zu Ende geht und der Patient gesund wird, steigen die Cholesterinwerte wieder auf normale Höhe. Bei zwei Fällen hingegen mit letalem Verlauf sank der Cholesterinwert im Blute progressiv mit der Verschlechterung des Krankheitszustandes.

Zwischen der Höhe des Fiebers und dem Grad der Erniedrigung des Cholesterinspiegels bestanden keine Beziehungen.

Die Hypocholesterinämie trat meist mit dem Beginn des Fiebers auf und hielt sich dann bis zu ihrem Verschwinden auf konstanter Höhe. Sie verschwand mit der Entfieberung.

Während der Rekonvaleszenz gibt es bei Masern keine Hypocholetserinämie mehr. *K. Mosse.*

Relapses in Scarlet Fever. (Rezidive bei Scharlach.) Von *A. H. G. Burton* und *A. R. Balmain*. The Lancet. 26. 5. 28.

Verf. beobachteten unter 432 Scharlachfällen 18 wirkliche Rezidive. Die Mehrzahl dieser Rezidive ereignete sich bei jungen Kindern. Das Auftreten der Rezidive lag zwischen dem 22. und 51. Tage. Die *Dick*sche Probe war bei 3 Fällen vor und nach dem Rezidiv positiv.

In der Annahme, daß das Auftreten von Rezidiven im Zusammenhang mit Mangel an Immunität steht, empfiehlt Verf., Patienten mit deutlicher positiver *Dick*-Reaktion zu isolieren. Die Ursache des Rezidivs sieht Verf. in drei Möglichkeiten: 1. durch Autoinfektion mit dem im Körper des Patienten bereits innewohnenden Erreger; 2. durch kreuzweise Infektion mit demselben Typ des Scharlachstreptokokken, welcher bereits den Patienten infiziert hat; 3. durch kreuzweise Infektion mit einem anderen Typ eines Scharlachstreptokokken. Die zweite Erklärung wird als wahrscheinlich angesehen. *Robert Cahn.*

Erfahrungen mit Scharlachheilserum. Von *Robert Cahn*. Klin. Woch. 1928. S. 248.

Bei mittelschweren Fällen angewandt bewirkt das Serum oft akuten Temperaturabfall. Die Angina und die Komplikationen werden in der Regel nicht beeinflußt. *Kochmann.*

Passive Immunisation against Scarlet Fever. (Passive Immunisierung gegen Scharlach.) Von *Eduard James*. The Lancet. 4. 2. 28.

Verf. untersuchte an der Hand des *Dick*-Tests die notwendige Menge von Scharlachserum, um Kinder passiv gegen Scharlach zu immunisieren. Bei Benutzung von unkonzentriertem Serum zeigte es sich, daß 5 ccm nicht imstande waren, eine negative *Dick*-Reaktion über 7 Tage lang zu erhalten. Auch die Dosis von 10 ccm erwies sich als unzulänglich.

Bei Anwendung von konzentriertem Serum genügte bei einem Serum bereits die Dosis von 2,5 ccm, um 10 Kinder 7 Tage lang *Dick*-negativ zu machen, während bei einem anderen konzentrierten Serum die doppelte Dosis notwendig wurde. Es wird daher als sicher wirkende Maßnahme zu einer Dosis von 5 ccm konzentriertem Serum geraten, die mindestens einen Schutz während 7 Tage gewährt. *Robert Cahn.*

Kritisches zur Spezifität der Scharlachstreptokokken. Von *U. Friedemann*, *H. Deicher* und *S. Thannhauser*. Klin. Woch. 1928. S. 1023.

In 18 Fällen übte die Scharlachserumbehandlung auf das Erysipel keine nennenswerte Wirkung aus. Mit Borsalbenverbänden behandelte Erysipelfälle verliefen in der gleichen Weise.

Scharlachexantheme wurden nur von *Dochez*-Standard- und von *Behring*schem polyvalentem Streptokokkenserum, dessen Spender auch mit Scharlachstreptokokken immunisiert sind, in hohen Verdünnungen ausgelöscht. Andere nichtspezifische Streptokokkensera löschten nur in Verdünnungen bis zu 1 : 100 aus. Diese Versuche sprechen zugunsten der Spezifität der Scharlachstreptokokken. *Kochmann.*

Das Vorkommen von hämolytischen Streptokokken in der Rachenhöhle Gesunder und Kranker und ihre Bedeutung für die Epidemiologie und Ätiologie von Erkrankungen, besonders des Scharlachs. Von *Bürgers*. Klin. Woch. 1928. S. 293.

Verf. fand in den Rachenabstrichen gesunder Kinder auffallend häufig hämolytische Streptokokken. In den Herbstmonaten war der Prozentsatz der positiven Befunde besonders hoch. Hämolytische Streptokokken wurden auch oft im Rachenabstrich von Kindern und Erwachsenen nachgewiesen, bei denen klinisch der Befund einer Angina simplex oder einer Diphtherie vorlag. Verf. verweist in diesem Zusammenhang auf das Versagen des Diphtherieheilserums bei den schweren Fällen der letzten Diphtherieepidemie in Berlin. *Kochmann.*

Die Bedeutung der hämolytischen Streptokokken für die Ätiologie des Scharlachs. Von *Bürgers* und *Tr. Wohlfeil*. Klin. Woch. 1928. S. 389.

Weder durch die Agglutinationsmethode noch durch Komplementbindungsversuche noch durch Präzipitinreaktionen gelingt es, Scharlachstreptokokken von anderen Streptokokken einwandfrei zu trennen. Injektion von „Scharlachstreptokokken" bewirkt bei weißen Meerschweinchen und Kaninchen Lymphozytose, aber keine anderen Symptome. Nach den Angaben der amerikanischen Literatur hergestellte Toxine wurden, in 5000facher Dosis der für die *Dick*-Reaktion notwendigen Menge intraperitoneal injiziert, von Mäusen anstandslos vertragen. Demnach kann man vorläufig gar nicht von einem Scharlachtoxin sprechen. Auch Endo-

toxine konnten bei den Scharlachstreptokokken nicht nachgewiesen werden. Das Vorkommen der *Mandelbaum*schen Bazillen konnte nicht bestätigt werden. *Kochmann.*

Zur primär-toxischen Wirkung des Dicktoxins. Von *Hans Mautner.* Klin. Woch. 1927. S. 2473.

Die Differenz im zeitlichen Ablauf der Hautreaktion auf Diphtherie- und Dicktoxin erklärt der Verf. damit, daß das Diphtheriegift eine ausgesprochen nekrotisierende Komponente besitzt, während das Dickgift in erster Linie ein Gefäßgift ist und daher eine schnellere Reaktion auslöst. Diese ist übrigens durch Adrenalin unterdrückbar im Gegensatz zur *Schick*reaktion. Das Tetanustoxin löst überhaupt keine primärtoxische Hautreaktion aus. *Kochmann.*

Ephedrintherapie der Pertussis. Von *D. Anderson* und *Homan.* Amer. journ. med. science. 1927. 174. 738.

Gute Wirkung. Insbesondere antispasmodisch wirksam. Keine nennenswerten toxischen Erscheinungen. *Schiff*-Berlin.

Su di un caso die pertosse con complicanza nervosa e mentale. (Über einen Fall von Keuchhusten mit nervösen und psychischen Komplikationen.) Von *M. Cammino.* I. La Pediatria 1928. H. 7. S. 366.

Bei einem dreijährigen, stark unterentwickelten und schwer rachitischen Knaben traten in der siebenten Woche des Keuchhustens nervöse Symptome auf. Das Kind zeigte Tremor der Gliedmaßen, Rigidität der Muskulatur, progressive Inkoordination der Bewegungen, wankenden, unsicheren Gang und Ataxie. Die psychischen Veränderungen gingen so weit, daß Pat. die Mutter und Gegenstände des täglichen Gebrauchs nicht erkannte. Nach Verlauf eines Jahres waren die körperlichen Symptome geschwunden. Die psychische Herstellung des Pat., der noch beobachtet wird, ist dagegen eine langsame, wenn auch allmählich Fortschritte in der Entwicklung erzielt werden. *K. Mosse.*

La profilassi antivariolosa mediante la vaccinatione intradermica. (Pockenprophylaxe durch intradermale Vakzination.) Von *Anna Pinelli*-Neapel. La Pediatria 1928. H. 9. S. 451.

Man erzielt mit der intradermalen Vakzination die gleiche Immunität wie mit der epidermalen. Diese Immunität ist sowohl durch die *Jenner*sche Nachimpfung, wie durch den direkten Nachweis der Antikörper im Serum durch Komplementbindung nachzuweisen.

Bei Personen, die weder Pocken durchgemacht haben noch geimpft sind, finden sich im Blute nie Antikörper gegen Variola.

Die Stärke der Komplementbindung ist nach epidermaler und intradermaler Vakzination gleich.

Schäden wurden durch die intradermale Vakzination nie beobachtet. *K. Mosse.*

Das Plasmochin in der Behandlung der Kindermalaria. Von *F. Schiassi* und *G. Merighi.* Klin. Woch. 1928. S. 640.

Das Plasmochin wirkt bei Kindern so gut wie bei Erwachsenen. Die Fieberanfälle verschwinden am 2.—3. Tage der Kur. Dosierung: im ersten Lebenshalbjahr zweimal täglich 0,5 cg, im zweiten Halbjahr zweimal

1 cg. Im 3.- 6. Jahr dreimal 1 cg, im 7.—12. Jahr viermal 1 cg. Überschreitung der unschädlichen Dosis zeigt sich in der Zyanose der Haut (Bildung von Methämoglobin), die übrigens von keinen weiteren allgemeinen oder lokalen Symptomen begleitet wird. *Kochmann.*

L'iperglicorachia impotante elemente di diagnosi nelle sindromi perniciosanti malariche nell' infanzia. (Der übermäßige Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit als wichtiges Zeichen für bösartige Malaria.) Von *G. A. Piana*-Sassari. La Pediatria. 1928. S. 24.

Bei der Malaria mit meningealen Erscheinungen ist der Zuckergehalt des Liquors regelmäßig stark erhöht, meist analog der Blutzuckervermehrung. Bei der normalen Malaria übersteigt der Zuckergehalt des Liquors nicht die obere Grenze des normalen. *K. Mosse.*

Unterscheidung der echten Paratyphus-B- von den Breslau-Enteritisbakterien auf Ammonchlorid-Rhamnose-Agar. Von *Karl L. Plesch* und *A. Machke.* Klin. Woch. 1928. S. 401.

Auf Nährböden, die als einzige Stickstoffquelle Ammonchlorid und als einzige Kohlenstoffquelle Rhamnose enthalten, wachsen nur die Breslaubakterien, nicht aber Schottmüller- und Gärtnerbakterien. 48-stündige Bebrütung notwendig. *Kochmann.*

Rankesche Stadieneinteilung und Miliartuberkulose. Von *P. Hübschmann.* Klin. Woch. 1928. S. 486.

Von den drei Stadien *Rankes* ist nur das erste, der Primärkomplex, pathologisch-anatomisch klar zu umschreiben. Die anderen beiden Stadien gehen fließend ineinander über bzw. durcheinander. Die *Weigert*sche Auffassung, daß die Miliartuberkulose immer von einem verkäsenden Venenherd ausgehe, bestreitet der Verf. Die für das Auftreten der Miliartuberkulose notwendige Bazillämie kann auch auf andere Weise entstehen, führt aber auch nur dann zur Miliartuberkulose, wenn der allergische und unspezifisch dispositionelle Zustand des Organismus ungünstig ist. *Kochmann.*

Über Gewebsstoffwechseluntersuchungen am tuberkuloseinfizierten Organismus. Von *W. Keller.* Klin. Woch. 1927. S. 2460.

Mit Hilfe der *Warburg*schen Methode wurden an Gewebeschnitten von gesunden und von tuberkuloseinfizierten Meerschweinchen Stoffwechseluntersuchungen angestellt. Die zur Untersuchung verwandten Organe waren Niere, Leber, Milz.

Resultate: Die Atmung der Gewebeschnitte tuberkuloseinfizierter Tiere ohne spezifische zelluläre Veränderungen ist gegenüber der Atmung normalen Gewebes nicht erhöht. Die Atmung tuberkulösen Herdgewebes ist um 50% gegenüber der normalen Gewebes gesteigert. Durch Messung der Atmung und der Glykolyse ist kein qualitativer und quantitativer Unterschied zwischen normalem und tuberkuloseinfiziertem Organismus in der Reaktion des Gewebes auf Tuberkulin und Tuberkelbazillenextrakt festzustellen. Der Atmungsversuch zeigt auch keine erhöhte Reaktionsfähigkeit des tuberkulösen Herdgewebes auf Tuberkulin und Tuberkelbazillenextrakte. *Kochmann.*

Zum Tuberkulinproblem. Von *J. Bauer* und *S. Levy.* Klin. Woch. 1928. S. 1039.

Intrakutane Injektionen von Tuberkulin plus Schweine- oder Pferdeserum in steigenden Dosen von Tuberkulin führten bei tuberkulinnegativen Kindern weder zur dauernden Tuberkulinempfindlichkeit noch zur Bildung von Tuberkulinantikörpern im Blutserum (Komplementbindungsmethode). Der Versuch, tuberkulöse Kinder mit Mischungen von Tuberkulin und Serum zu behandeln, schlug fehl, weil sehr schwere anaphylaktische Erscheinungen nach den Injektionen auftraten. *Kochmann.*

Sui rapporti tra la cutireazione alla Pirquet e la reazione di Schick. (Die Beziehungen zwsischen der Cutanprobe nach Pirquet und der Schickschen Reaktion.) Von *G. Messina*-Catania. La Pediatria 1928. H. 7. S. 247.

Bei gleichzeitiger Vornahme der Pirquetschen Probe und der Schickschen Reaktion fanden sich zwischen diesen keinerlei Beziehungen. *K. Mosse.*

Presentazione ed illustrazione di una nuova prova tubercolinica personale (Beschreibung einer neuen Tuberkulinreaktion.) Von *Bruno Trambusti*-Florenz. Lo Sperimentale. Jahrg. LXXXII. H. 3. 1928.

Der Nachteil der Mantoux-Reaktion besteht darin, daß die zu ihrer Ausführung benötigten Tuberkulinverdünnungen nur wenig haltbar sind. Der Verf. schlägt deshalb vor, lieber sehr kleine Mengen einer wenig verdünnten Tuberkulinreaktion intradermal zu injizieren. Er schloß sich in seiner Technik dem von Koplik für die Schickreaktion verwandten Verfahren an.

Technik: Eine Kanüle Kaliber 12 (0,6 mm Durchmesser) wird in eine Tuberkulinverdünnung Tuberkulin 1,0: phys. NaCl-Lösung 8,0 eingetaucht. Die Nadel füllt sich vermittels des Kapillardrucks von selbst mit der Lösung. Hierauf wird die Nadel auf eine mit NaCl-Lösung oder Aqu. dest. gefüllte Spritze aufgesetzt und mit der so armierten Spritze die Intradermoreaktion in üblicher Weise ausgeführt.

Die so erzielten Tuberkulinproben sollen an Zuverlässigkeit noch den mit einfachen Tuberkulinverdünnungen angestellten überlegen sein, doch soll die Ablesung nicht vor 36--48 Stunden stattfinden, um unspezifische Reaktionen auszischließen. *K. Mosse.*

Influenza dello stato di vascularizzazione cutanea sulla cutireazione alla v. Pirquet. (Einfluß der Vaskularisation der Haut auf den Pirquet.) Von *G. Cimmino*-Neapel. La Pediatria 1928. S. 196.

Die Hautreaktion nach *v. Pirquet* ist nach dem Grade der Vaskularisation der Haut veränderlich. Stase in einem Glied verstärkt die Reaktion. Die Stärke der Reaktion ist umgekehrt proportional der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den Kapillaren. *K. Mosse.*

Praktische Ergebnisse mit der Tuberkelbazillenzüchtung nach Hohn. Von *Th. Matthies.* Klin. Woch. 1928. S. 351.

Schwefelsäurevorbehandlung des Ausgangsmaterials ist besser als Antiforminvorbehandlung. Der Eiernährboden nach *Hohn* gibt sicherere Resultate als der Tierversuch. Durch Zusatz von Zitronensaft, Traubenzuckerlösung, Natrium phosphoricum und Dextrin wird das Wachstum der Tuberkelbazillen nicht beeinflußt. Für dieses scheint aber eine pH von

etwa 6,2 optimal zu sein. Die Stämme verschiedener Patienten verhalten sich kulturell verschieden, die des gleichen Patienten bei mehreren Untersuchungen immer gleich. Verf. versucht eine Behandlung der Lungentuberkulose mit Autovakzine. *Kochmann.*

Le affezioni blefaro-congiuntivali nei neonati eredo-luetici. (Die Lid-Conjunktiva-Affektionen beim kongenital luetischen Neugeborenen.) Von *G. Bartmettler*-Neapel. La Pediatria 1927. S. 1224.

Unter 438 Fällen von Conjunctivitis beim Neugeborenen fand der Verf. 10 Fälle bei sicher syphilitischen, 6 bei wahrscheinlich syphilitischen Kindern. Die Krankheit trat stets in der ersten oder zweiten Lebenswoche auf. Die Mehrzahl der Kinder zeigte Erscheinungen an Lid und Conjunctiva, einzelne nur an den Conjunctiven. Verf. meint, daß diese Conjunktivitiden direkt durch die Lues verursacht sei. *K. Mosse.*

Immunisierungsversuche mit Suspensionen abgetöteter Pallida-Kulturen. Von *R. Nothhaas* und *W. Pockels.* Klin. Woch. 1928. S. 343.

Kaninchen wurde subskrotal je 0,5 ccm einer abgetöteten Spirochätenemulsion am 1., 3. und 10. Tage des Versuchs injiziert. 2 Tage nach der letzten Injektion wurden die Tiere subskrotal mit dem Kollestamm infiziert. Ebenso drei nicht vorbehandelte Tiere. Zwei von diesen erkrankten, das dritte blieb gesund. Von den Geimpften erkrankte ein Tier, die beiden anderen blieben gesund. In einer zweiten Versuchsreihe wurden die vorbehandelten Tiere 7 mal im Abstand von 3 Tagen prophylaktisch geimpft und gleichzeitig mit den Kontrolltieren mit einem Nicholstamm infiziert. Wenn auch die meisten geimpften Tiere erkrankten, waren doch bei ihnen die Erscheinungen so wesentlich geringer als bei den Kontrollen, daß von einer relativen Immunität gesprochen werden kann. Bei intravenöser Injektion der Spirochätenemulsion zeigte sich keine immunisierende Wirkung. Im Serum der in dieser Weise vorbehandelten Tiere waren keine Immunkörper nachweisbar. *Kochmann.*

Sull' azione dei preparati organici di antimono sul siero di sanque nella leishmaniosi infantile. (Über die Wirkung organischer Antimonpräparate auf die kindliche Leishmaniosis.) Von *St. Fabris*-Neapel. La Pediatri 1928. S. 5.

Der Verf. untersuchte im Reagenzglas den Einfluß von organischen Antimonpräparaten auf das Serum von Leishmaniosiskranken, indem er eine Lösung des Antimonpräparates mit dem Serum nach Art einer Ringprobe zusammenbrachte.

Schon vor der spezifischen Behandlung zeigte das Serum Leishmaniosiskranker im Reagenzglas mit Antimonpräparaten eine Ringfällung. Die deutlichsten Fällungen gab das Präparat Heyden 471. Für die Reaktion sind Lösungen von 0,5—1% am günstigsten. Anorganische Antimonpräparate und Harnstofflösungen geben keinerlei Reaktion. Inaktives Serum von Leishmaniosiskranken gibt unsichere Resultate.

Serum von Gesunden und von an anderen Krankheiten Leidenden gab nie Reaktion mit organischen Antimonpräparaten. *K. Mosse.*

VII. Konstitutions- und Stoffwechselerkrankungen; innere Sekretion.

Die ketogene Kost. Von *M. G. Petermann.* Journ. amer. med. assoc. 90. 1928. 1247.

Diät: Nicht mehr als 15—20 g Kohlenhydrate pro Tag, 1 g Eiweiß pro Kilo Körpergewicht und die übrigen Kalorien in Form von Fett. Erst nach einem Jahre, wenn keine Anfälle auftraten, soll weniger Fett und etwas mehr Kohlenhydrat und Eiweiß gegeben werden. *Schiff*-Berlin.

Nichtdiabetische Ketose bei Kindern. Von *Ch. Weymüller* und *O. M. Schloß.* Amer. Journ. dis. child. 34. 1927. 549.

Verfasser untersuchten die Ketose bei verschiedenen Fettsäure-Glykose-Quotienten und im Hunger.

Diät: Das Fettsäure-Glykose-Verhältnis wurde nach der Formel von *Woodyatt* bestimmt.

$$\frac{\text{F. A.}}{\text{g}} = \frac{(0{,}9\ \text{F} + 0{,}46\ \text{P})}{(0{,}1\ \text{F} + 0{,}58\ \text{P} + \text{C})}$$

(F = Fett, C = Kohlenhydrat, P = Eiweiß)

In der Vorperiode enthielt die Nahrung eine Fettsäure (F.A.) Glykoseproportion von 1: 3. Dann wurde nach 2—4 Tagen das Verhältnis durch vermehrte Fett- und herabgesetzte Kohlenhydratzufuhr verschoben, daß die Proportion 1, 1, 5, 2 und 3 betrug. Eiweiß und Kalorienzufuhr wurde konstant gehalten (60 Kalorien pro Kilo Körpergewicht täglich). Verfasser fanden, daß bei derselben ketogenen Kost zur Ketose disponierte Kinder mehr Ketokörper ausscheiden als solche, die nicht disponiert sind. Bei zur Ketose disponierten Kindern nahm nach 48-stündigem Hunger die Ketose ab; dies ist bemerkenswert, weil ja sonst der Hunger zur Ketose führt. Vielleicht greift hier die Zuckerbildung aus Eiweiß als antiketogener Faktor an. Bemerkenswert ist ferner, daß die Ketose abnahm, obwohl eine (Hunger-) Hypoglykämie bestand. Eine größere Glykogenreserve ist also nicht im Spiel, ferner hat die Hypoglykämie mit der nichtdiabetischen Ketose nichts zu tun. Zur Ketose disponierte Kinder schieden kein Azeton nach 48 stündigem Hunger aus, wenn sie vorher kohlenhydratreich ernährt wurden. Also liegt auch bei diesen keine Störung der Glykogenese vor. Die ketogene Wirkung einer fettreichen Nahrung ist herabgesetzt, wenn viel vom aufgenommenen Fett im Gewebe deponiert wird. Diese Abschiebung des Nahrungsfettes vom Stoffwechsel in die Depots scheint bei Kindern mit ketonämischem Erbrechen eingeschränkt zu sein. *Schiff*-Berlin.

Über Störungen der Blutzuckerregulation bei akuten Infektionskrankheiten. Von *Arthur Elkeles* und *Franz Heimann.* Klin. Woch. 1928. S. 836.

Bei Diphtheriekranken führt Zuckerbelastung zu verstärkter und protahierter Hyperglykämie, dagegen trotz hoher Blutzuckerwerte nicht zur Glykosurie. Lävulose wird besser verarbeitet als Glukose und Galaktose. Insulin hat wenig Einfluß auf diese Hyperglykämie, wohl aber wirkt Gynergen depressorisch auf den Blutzuckerspiegel. Theorie dieser Erscheinungen noch unklar. *Kochmann.*

Über die Gewichtszunahme gesunder Kinder im ersten Lebensjahre *)

Von

A. O. KARNITZKY

Universitätsprofessor in Aserbajdjan (Baku).

TABELLEN

*) Diese Arbeit erschien in Band 121 des "Jahrbuch für Kinderheilkunde". Durch ein Versehen wurden die Tabellen weggelassen, sie werden daher nachträglich beigegeben.

mat	2		3		4		5		6		6-7		7-8		8-9		9-10		10-11		11-12		12		Monat
ch.	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	26	28	30	32	34	36	38	40	42	44	46	48	50	52	Woch.

m. / grm.

1000 / 12000
000 / 11000
000 / 10000
000 / 9000
000 / 8000
000 / 7000
000 / 6000
000 / 5000
000 / 4000
000 / 3000

Typ eines Kindes mit Grossgewicht.

Typ eines Kindes mit Kleingewicht.

ewichtskurve der gesunden Kinder in ihrem 1. Lebensjahre
ach individuellen und Massenbeobachtungen von Prof.
A. O. Karnitzky — 65 + 5120 gesunder Kinder.)

Tabelle I

Körpergewichts-Zunahme pro Tag i. Durchschnitt

N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
1	-7,1	25,0	29,3	25,0	27,0	27,0	33,0	27,0	30,0	30,0	27,0	20,0	25,5
2	-1,4	40,0	27,1	40,0	30,0	40,0	44,3	30,0	20,0	27,1	17,1	12,9	32,9
3	-1,4	21,4	7,1	27,1	18,5	38,5	28,5	17,1	25,7	28,5	25,7	28,5	25,7
4	1,4	40,0	12,8	12,8	11,4	27,1	30,0	42,8	30,0	27,1	25,7	21,7	38,5
5	-2,8	25,7	28,5	30,0	18,5	25,7	28,5	30,0	27,1	37,1	27,1	31,4	32,9
6	-11,4	50,0	35,7	40,0	30,0	-1,4	31,4	27,1	27,1	25,7	17,1	30,0	27,1
7	-7,1	35,7	27,1	22,9	42,8	17,1	7,1	25,7	-15,7	20,0	22,9	22,9	27,1
8	-11,4	24,3	42,8	31,4	27,1	-1,4	41,4	44,3	30,0	38,5	38,5	-44,3	32,9
9	-14,3	24,3	18,5	30,0	40,0	30,0	42,8	35,7	27,1	31,4	15,7	30,0	30,0
10	2,8	18,5	24,3	25,7	28,5	18,5	28,5	31,4	20,0	17,1	25,7	22,9	21,4
11	-2,8	38,5	31,4	7,1	22,9	30,0	25,7	27,1	27,1	30,0	20,0	25,7	31,4
12	-7,1	35,7	32,9	20,0	24,3	31,4	30,0	18,5	27,1	15,7	20,0	30,0	15,7
13	20,0	37,1	42,8	57,1	50,0	35,7	54,3	31,4	—	—	—	—	—
14	0,0	-8,5	51,4	52,8	27,1	48,6	37,1	48,6	54,9	44,3	55,7	44,3	28,5
15	4,3	47,1	21,4	30,0	34,3	45,7	32,9	30,0	12,8	15,7	30,0	24,3	15,7
16	21,4	15,7	24,3	24,3	27,1	31,4	12,8	21,4	20,0	14,3	27,1	32,9	12,8
17	-1,4	44,3	50,0	40,0	31,4	48,6	15,7	30,0	22,9	28,5	30,0	17,1	30,0
18	0,0	30,0	34,3	20,0	17,1	30,0	34,3	20,0	21,4	21,4	28,5	31,7	54,3
19	-14,3	14,3	28,3	35,7	34,3	28,5	44,3	28,6	21,4	33,7	30,0	27,1	30,0
20	12,8	30,0	28,5	22,8	27,1	31,4	32,9	22,9	14,3	38,5	30,0	21,4	21,4
21	0,0	14,3	14,3	47,1	50,0	50,0	51,4	51,4	35,7	42,8	44,3	21,4	21,4
22	1,4	12,8	21,4	21,4	57,1	42,8	35,7	50,0	28,5	14,3	44,3	30,0	21,4
23	1,4	41,4	42,8	50,0	37,1	25,7	24,3	34,3	35,7	15,7	24,3	—	—
24	14,3	54,3	37,1	38,5	47,1	51,4	35,7	41,4	17,1	27,1	21,4	30,0	30,0
25	14,3	42,8	42,8	55,7	58,6	42,8	42,8	32,9	35,7	24,3	—	—	—

N	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
1	25,5	30,0	20,0	25,5	23,0	31,0	20,0	24,5	25,5	30,0	23,0	30,0	20,0
2	32,9	30,0	30,0	12,9	18,6	30,0	35,7	48,6	27,1	18,6	21,4	17,1	30,0
3	31,4	18,5	25,7	8,5	20,0	17,1	30,0	-1,4	15,7	21,7	27,1	12,8	18,5
4	14,3	30,0	25,7	17,1	27,1	21,7	25,7	28,5	24,3	25,7	27,1	18,5	41,9
5	27,1	27,1	30,0	27,1	27,1	30,0	31,4	25,7	10,0	21,4	30,0	24,3	17,1
6	30,0	31,4	24,3	30,0	25,7	27,1	17,1	14,3	17,1	25,7	12,8	17,1	27,1
7	42,8	1,4	15,7	24,3	27,1	27,1	18,5	25,7	27,1	30,0	27,1	27,1	27,1
8	34,3	27,1	35,7	38,5	32,9	30,0	32,9	27,1	27,1	25,7	27,1	8,5	12,8
9	27,1	20,0	30,0	30,0	31,4	25,7	27,1	20,0	27,1	27,1	-64,3	15,7	12,8
10	17,1	34,3	32,9	17,1	27,1	30,0	27,1	5,7	18,5	15,7	20,0	27,1	27,1
11	25,7	27,1	27,1	15,7	27,1	27,1	25,7	15,7	18,5	22,9	15,7	30,0	17,1
12	24,3	24,3	30,0	15,7	25,7	27,1	28,5	25,7	30,0	31,4	27,1	27,1	24,3
13	30,0	44,3	57,1	18,5	38,5	28,5	21,4	31,4	32,9	22,9	29,0	—	—
14	17,1	24,3	22,9	30,0	21,4	20,0	—	—	—	—	—	—	12,8
15	30,0	15,7	14,3	28,5	37,1	15,7	31,4	2,8	41,4	30,0	12,8	22,9	17,1
16	31,4	37,1	15,7	28,5	17,1	11,4	25,7	15,7	22,9	31,4	34,3	17,1	22,9
17	41,4	20,0	12,8	21,4	1,4	-14,3	-1,4	-1,4	12,8	18,5	28,5	-7,1	15,7
18	28,5	35,7	21,4	15,7	30,0	17,1	22,9	17,1	17,1	22,9	35,7	21,4	25,7
19	27,1	57,1	30,0	20,0	15,7	15,7	22,9	12,8	25,7	14,3	21,4	12,8	17,1
20	28,5	22,9	22,9	21,4	21,4	25,7	14,3	21,4	27,1	17,1	—	—	—
21	30,0	27,1	22,9	21,4	25,7	34,3	22,9	22,9	15,7	—	—	—	—
22	27,1	21,4	—	—	—	20,0	17,1	15,7	21,4	22,9	-1,4	-7,1	-7,1
23	—	—	—	17,1	11,4	—	—	—	—	—	—	—	8,5
24	—	—	—	45,7	28,5	—	—	—	22,9	—	—	—	12,8
25	—	—	—	30,0	42,8	20,0	10,0	30,0	34,3	24,3	20,0	17,1	30,0

N	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
1	24,5	8,5	21,4	-1,4	8,5	18,5	30,0	21,4	18,5	47,5	34,5	15,7	55,5
2	0,0	12,9	10,0	30,0	22,9	15,7	18,6	28,6	20,0	17,1	15,7	27,1	20,0
3	4,3	27,1	21,7	4,3	15,7	15,7	-68,5	10,0	11,4	2,8	1,4	10,0	17,1
4	17,1	24,3	31,4	25,7	12,8	15,7	30,0	27,1	15,7	17,1	8,5	4,3	21,7
5	2,8	11,4	14,3	15,7	34,3	17,1	21,4	22,9	15,7	15,7	15,7	27,1	15,7
6	25,7	22,9	11,4	25,7	24,3	10,0	-5,7	-14,3	-11,4	34,3	17,1	18,5	22,8
7	30,0	24,3	25,7	30,0	11,4	-12,8	-8,5	37,1	31,4	12,8	15,7	24,3	11,4
8	-4,3	-10,0	14,3	42,8	30,0	27,1	21,4	21,4	31,4	25,7	30,0	27,1	20,0
9	28,5	12,8	2,8	20,0	20,0	21,4	15,7	31,4	30,0	27,1	17,1	18,5	12,8
10	17,1	22,9	18,5	12,8	21,4	18,5	27,1	10,0	24,3	17,1	18,6	15,7	20,0
11	27,1	30,0	20,0	20,0	17,1	27,1	15,7	14,3	17,1	11,4	20,0	22,9	21,4
12	31,4	31,4	27,1	27,1	25,7	39,0	11,4	15,7	2,8	12,8	11,4	7,1	11,4
13	—	—	12,8	—	—	—	—	17,1	20,0	22,9	10,0	14,3	12,8
14	14,3	21,4	-7,1	-8,5	-17,1	-17,1	-14,3	20,0	22,9	17,1	17,1	15,7	17,1
15	15,7	-27,1	15,7	-12,8	-8,5	-65,7	14,3	18,5	17,1	14,3	21,4	21,4	14,3
16	17,1	14,3	20,0	—	—	—	—	28,5	57,1	21,4	18,5	17,1	-14,3
17	12,8	15,7	20,0	28,5	57,1	20,0	21,4	—	—	—	—	—	—
18	0,0	-11,4	-11,4	-2,8	-7,1	—	—	—	—	—	28,5	35,7	21,7
19	18,5	18,5	25,7	—	—	—	—	—	17,1	17,1	12,8	12,8	15,7
20	—	15,7	15,7	17,1	—	—	—	—	—	14,3	20,0	12,8	15,7
21	—	—	14,3	25,7	15,7	30,0	32,9	10,0	25,7	20,0	11,4	17,1	17,1
22	0,0	28,5	35,7	-21,4	-35,7	21,4	15,7	28,5	20,0	22,9	15,7	12,8	17,1
23	5,7	21,4	7,1	10,0	12,8	20,0	14,3	—	—	—	—	25,7	20,0
24	27,1	17,1	15,7	17,1	11,4	18,5	14,3	—	—	—	—	—	12,8
25	4,3	28,5	5,7	-2,8	-14,3	—	—	—	21,4	21,4	15,7	12,8	12,8

N	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
1	10,0	21,4	17,0	25,7	20,0	18,5	25,7	15,7	11,0	23,0	11,0	17,1	15,7
2	5,7	15,7	11,4	12,8	12,9	12,9	15,7	12,9	4,3	12,9	14,3	12,9	11,4
3	2,8	15,7	15,7	10,0	15,7	27,1	15,7	18,5	7,1	12,8	15,7	5,7	17,1
4	17,1	14,3	12,8	17,1	28,5	27,1	15,7	11,4	14,3	15,7	20,0	7,1	24,3
5	12,8	15,7	30,0	15,7	24,3	2,8	12,8	5,7	18,5	22,9	17,1	5,7	8,5
6	15,7	7,1	17,1	18,5	27,1	25,7	24,3	17,1	17,1	18,5	15,7	25,7	18,5
7	15,7	2,8	15,7	-2,8	4,3	12,8	25,7	24,3	18,5	20,0	10,0	27,1	15,7
8	20,0	20,0	25,7	30,0	30,0	25,7	25,7	17,1	30,0	27,1	31,4	24,3	15,7
9	27,1	30,0	27,1	27,1	15,7	31,4	30,0	30,0	30,0	-1,4	0,0	37,1	11,4
10	25,7	18,5	15,7	21,4	20,0	12,8	15,7	15,7	15,7	20,0	18,5	12,8	17,1
11	7,1	17,1	22,9	11,4	12,8	21,4	21,4	15,7	18,5	12,8	12,8	12,8	17,1
12	20,0	5,7	17,1	12,8	22,9	18,5	15,7	14,3	27,1	28,5	15,7	15,7	35,7
13	1,4	-8,5	-7,1	-2,8	-11,4	17,1	31,4	22,9	17,1	32,9	21,4	40,0	17,1
14	24,3	22,9	15,7	15,7	—	—	—	—	24,3	-1,4	10,0	15,7	12,8
15	12,8	5,7	22,9	15,7	12,8	22,9	14,3	12,8	8,5	20,0	12,8	—	—
16	-7,1	-7,1	28,5	30,0	32,9	15,7	12,8	20,0	11,4	12,8	12,8	12,8	15,7
17	—	—	15,7	17,1	37,1	17,1	15,7	21,4	14,3	17,1	4,3	-1,4	-28,5
18	28,5	21,4	21,4	28,5	20,0	21,4	12,8	18,5	20,0	21,4	11,4	17,1	21,4
19	—	—	—	—	15,7	18,5	8,5	12,8	15,7	15,7	20,0	12,8	12,8
20	18,5	18,5	15,7	11,4	15,7	15,7	12,8	17,1	15,7	4,3	-8,5	-12,8	-15,7
21	15,7	21,4	21,4	20,0	10,0	31,4	—	—	—	—	—	—	—
22	17,1	18,5	27,1	17,1	20,0	17,1	-2,8	-14,3	-8,5	-11,4	28,5	17,1	11,4
23	38,5	40,0	—	—	—	20,0	21,4	—	—	61,4	12,8	15,7	18,5
24	15,7	15,7	-1,4	-14,3	-11,4	-45,7	11,4	5,7	11,4	15,7	12,8	14,3	17,1
25	12,8	14,3	—	—	17,1	—	—	—	12,8	20,0	—	—	15,7

Tabelle I

Körpergewichts-Zunahme pro Tag i. Durchschnitt

N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
1	-7,1	25,0	29,3	25,0	27,0	27,0	33,0	27,0	30,0	30,0	27,0	20,0	25,5
2	-1,4	40,0	27,1	40,0	30,0	40,0	44,3	30,0	20,0	27,1	17,1	12,9	32,9
3	-1,4	21,4	7,1	27,1	18,5	38,5	28,5	17,1	25,7	28,5	25,7	28,5	25,7
4	1,4	40,0	12,8	12,8	11,4	27,1	30,0	42,8	30,0	27,1	25,7	21,7	38,5
5	-2,8	25,7	28,5	30,0	18,5	25,7	28,5	30,0	27,1	37,1	27,1	31,4	32,9
6	-11,4	50,0	35,7	40,0	30,0	-1,4	31,4	27,1	27,1	25,7	17,1	30,0	27,1
7	-7,1	35,7	27,1	22,9	42,8	17,1	7,1	25,7	-15,7	20,0	22,9	22,9	27,1
8	-11,4	24,3	42,8	31,4	27,1	-1,4	41,4	44,3	30,6	38,5	38,5	-44,3	32,9
9	-14,3	24,3	18,5	30,0	40,0	30,0	42,8	35,7	27,1	31,4	15,7	30,0	30,0
10	2,8	18,5	24,3	25,7	28,5	18,5	28,5	31,4	20,0	17,1	25,7	22,9	21,4
11	-2,8	38,5	31,4	7,1	22,9	30,0	25,7	27,1	27,1	30,0	20,0	25,7	31,4
12	-7,1	35,7	32,9	20,0	24,3	31,4	30,0	18,5	27,1	15,7	20,0	30,0	15,7
13	20,0	37,1	42,8	57,1	50,0	35,7	54,3	31,4	—	—	—	—	—
14	0,0	-8,5	51,4	52,8	27,1	48,6	37,1	48,6	54,9	44,3	55,7	44,3	28,5
15	4,3	47,1	21,4	30,0	34,3	45,7	32,9	30,0	12,8	15,7	30,0	24,3	15,7
16	21,4	15,7	24,3	24,3	27,1	31,4	12,8	21,4	20,0	14,3	27,1	32,9	12,8
17	-1,4	44,3	50,0	40,0	31,4	48,6	15,7	30,0	22,9	28,5	30,0	17,1	30,0
18	0,0	30,0	34,3	20,0	17,1	30,0	34,3	20,0	21,4	21,4	28,5	31,7	54,3
19	-14,3	14,3	28,3	35,7	34,3	28,5	44,3	28,6	21,4	33,7	30,0	27,1	30,0
20	12,8	30,0	28,5	22,8	27,1	31,4	32,9	22,9	14,3	38,5	30,0	21,4	21,4
21	0,0	14,3	14,3	47,1	50,0	50,0	51,4	51,4	35,7	42,8	44,3	21,4	21,4
22	1,4	12,8	21,4	21,4	57,1	42,8	35,7	50,0	28,5	14,3	44,3	30,0	21,4
23	1,4	41,4	42,8	50,0	37,1	25,7	24,3	34,3	35,7	15,7	24,3	—	—
24	14,3	54,3	37,1	38,5	47,1	51,4	35,7	41,4	17,1	27,1	21,4	30,0	30,0
25	14,3	42,8	42,8	55,7	58,6	42,8	42,8	32,9	35,7	24,3	—	—	—

N	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
1	25,5	30,0	20,0	25,5	23,0	31,0	20,0	24,5	25,5	30,0	23,0	30,0	20,0
2	32,9	30,0	30,0	12,9	18,6	30,0	35,7	48,6	27,1	18,6	21,4	17,1	30,0
3	31,4	18,5	25,7	8,5	20,0	17,1	30,0	-1,4	15,7	21,7	27,1	12,8	18,5
4	14,3	30,0	25,7	17,1	27,1	21,7	25,7	28,5	24,3	25,7	27,1	18,5	41,4
5	27,1	27,1	30,0	27,1	27,1	30,0	31,4	25,7	10,0	21,4	30,0	24,3	17,1
6	30,0	31,4	24,3	30,0	25,7	27,1	17,1	14,3	17,1	25,7	12,8	17,1	27,1
7	42,8	1,4	15,7	24,3	27,1	27,1	18,5	25,7	27,1	30,0	27,1	27,1	27,1
8	34,3	27,1	35,7	38,5	32,9	30,0	32,9	27,1	27,1	25,7	27,1	8,5	12,8
9	27,1	20,0	30,0	30,0	31,4	25,7	27,1	20,0	27,1	27,1	-64,3	15,7	12,8
10	17,1	34,3	32,9	17,1	27,1	30,0	27,1	5,7	18,5	15,7	20,0	27,1	27,1
11	25,7	27,1	27,1	15,7	27,1	27,1	25,7	15,7	18,5	22,9	15,7	30,0	17,1
12	24,3	24,3	30,0	15,7	25,7	27,1	28,5	25,7	30,0	31,4	27,1	27,1	24,3
13	30,0	44,3	57,1	18,5	38,5	28,5	21,4	31,4	32,9	22,9	29,0	—	—
14	17,1	24,3	22,9	30,0	21,4	20,0	—	—	—	—	—	—	12,8
15	30,0	15,7	14,3	28,5	37,1	15,7	31,4	2,8	41,4	30,0	12,8	22,9	17,1
16	31,4	37,1	15,7	28,5	17,1	11,4	25,7	15,7	22,9	31,4	34,3	17,1	22,9
17	41,4	20,0	12,8	21,4	1,4	-14,3	-1,4	-1,4	12,8	18,5	28,5	-7,1	15,7
18	28,5	35,7	21,4	15,7	30,0	17,1	22,9	17,1	17,1	22,9	35,7	21,4	25,7
19	27,1	57,1	30,0	20,0	15,7	15,7	22,9	12,8	25,7	14,3	21,4	12,8	17,1
20	28,5	22,9	22,9	21,4	21,4	25,7	14,3	21,4	27,1	17,1	—	—	—
21	30,0	27,1	22,9	21,4	25,7	34,3	22,9	22,9	15,7	—	—	—	—
22	27,1	21,4	—	—	—	20,0	17,1	15,7	24,4	22,9	-1,4	-7,1	-7,1
23	—	—	—	17,1	11,4	—	—	—	—	—	—	—	8,5
24	—	—	—	45,7	28,5	—	—	—	22,9	—	—	—	12,8
25	—	—	—	30,0	42,8	20,0	10,0	30,0	34,3	24,3	20,0	17,1	30,0

№	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
1	24,5	8,5	21,4	-1,4	8,5	18,5	30,0	21,4	18,5	47,5	34,5	15,7	55,5
2	0,0	12,9	10,0	30,0	22,9	15,7	18,6	28,6	20,0	17,1	15,7	27,1	20,0
3	4,3	27,1	21,7	4,3	15,7	15,7	-68,5	10,0	11,4	2,8	1,4	10,0	17,1
4	17,1	24,3	31,4	25,7	12,8	15,7	30,0	27,1	15,7	17,1	8,5	4,3	21,7
5	2,8	11,4	14,3	15,7	34,3	17,1	21,4	22,9	15,7	15,7	15,7	27,1	15,7
6	25,7	22,9	11,4	25,7	24,3	10,0	-5,7	-14,3	-11,4	34,3	17,1	18,5	22,8
7	30,0	24,3	25,7	30,0	11,4	-12,8	-8,5	37,1	31,4	12,8	15,7	24,3	11,4
8	-4,3	-10,0	14,3	42,8	30,0	27,1	21,4	21,4	31,4	25,7	30,0	27,1	20,0
9	28,5	12,8	2,8	20,0	20,0	21,4	15,7	31,4	30,0	27,1	17,1	18,5	12,8
10	17,1	22,9	18,5	12,8	21,4	18,5	27,1	10,0	24,3	17,1	18,6	15,7	20,0
11	27,1	30,0	20,0	20,0	17,1	27,1	15,7	14,3	17,1	11,4	20,0	22,9	21,4
12	31,4	31,4	27,1	27,1	25,7	39,0	11,4	15,7	2,8	12,8	11,4	7,1	11,4
13	—	—	12,8	—	—	—	—	17,1	20,0	22,9	10,0	14,3	12,8
14	14,3	21,4	-7,1	-8,5	-17,1	-17,1	-14,3	20,0	22,9	17,1	17,1	15,7	17,1
15	15,7	-27,1	15,7	-12,8	-8,5	-65,7	14,3	18,5	17,1	14,3	21,4	21,4	14,3
16	17,1	14,3	20,0	—	—	—	—	28,5	57,1	21,4	18,5	17,1	-14,3
17	12,8	15,7	20,0	28,5	57,1	20,0	21,4	—	—	—	—	—	—
18	0,0	-11,4	-11,4	-2,8	-7,1	—	—	—	—	—	28,5	35,7	21,7
19	18,5	18,5	25,7	—	—	—	—	—	17,1	17,1	12,8	12,8	15,7
20	—	15,7	15,7	17,1	—	—	—	—	—	14,3	20,0	12,8	15,7
21	—	—	14,3	25,7	15,7	30,0	32,9	10,0	25,7	20,0	11,4	17,1	17,1
22	0,0	28,5	35,7	-21,4	-35,7	21,4	15,7	28,5	20,0	22,9	15,7	12,8	17,1
23	5,7	21,4	7,1	10,0	12,8	20,0	14,3	—	—	—	—	25,7	20,0
24	27,1	17,1	15,7	17,1	11,4	18,5	14,3	—	—	—	—	—	12,8
25	4,3	28,5	5,7	-2,8	-14,3	—	—	—	21,4	21,4	15,7	12,8	12,8

№	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
1	10,0	21,4	17,0	25,7	20,0	18,5	25,7	15,7	11,0	23,0	11,0	17,1	15,7
2	5,7	15,7	11,4	12,8	12,9	12,9	15,7	12,9	4,3	12,9	14,3	12,9	11,4
3	2,8	15,7	15,7	10,0	15,7	27,1	15,7	18,5	7,1	12,8	15,7	5,7	17,1
4	17,1	14,3	12,8	17,1	28,5	27,1	15,7	11,4	14,3	15,7	20,0	7,1	24,3
5	12,8	15,7	30,0	15,7	24,3	2,8	12,8	5,7	18,5	22,9	17,1	5,7	8,5
6	15,7	7,1	17,1	18,5	27,1	25,7	24,3	17,1	17,1	18,5	15,7	25,7	18,5
7	15,7	2,8	15,7	-2,8	4,3	12,8	25,7	24,3	18,5	29,0	10,0	27,1	15,7
8	20,0	20,0	25,7	30,0	30,0	25,7	25,7	17,1	30,0	27,1	31,4	24,3	15,7
9	27,1	30,0	27,1	27,1	15,7	31,4	30,0	30,0	30,0	-1,4	0,0	37,1	11,4
10	25,7	18,5	15,7	21,4	20,0	12,8	15,7	15,7	15,7	20,0	18,5	12,8	17,1
11	7,1	17,1	22,9	11,4	12,8	21,4	21,4	15,7	18,5	12,8	12,8	12,8	17,1
12	20,0	5,7	17,1	12,8	22,9	18,5	15,7	14,3	27,1	28,5	15,7	15,7	35,7
13	1,4	-8,5	-7,1	-2,8	-11,4	17,1	31,4	22,9	17,1	32,9	21,4	40,0	17,1
14	24,3	22,9	15,7	15,7	—	—	—	—	24,3	-1,4	10,0	15,7	12,8
15	12,8	5,7	22,9	15,7	12,8	22,9	14,3	12,8	8,5	20,0	12,8	—	—
16	-7,1	-7,1	28,5	30,0	32,9	15,7	12,8	20,0	11,4	12,8	12,8	12,8	15,7
17	—	—	15,7	17,1	37,1	17,1	15,7	21,4	14,3	17,1	4,3	-1,4	-28,5
18	28,5	21,4	21,4	28,5	20,0	21,4	12,8	18,5	20,0	21,4	11,4	17,1	21,4
19	—	—	—	—	15,7	18,5	8,5	12,8	15,7	15,7	20,0	12,8	12,8
20	18,5	18,5	15,7	11,4	15,7	15,7	12,8	17,1	15,7	4,3	-8,5	-12,8	-15,7
21	15,7	21,4	21,4	20,0	10,0	31,4	—	—	—	—	—	—	—
22	17,1	18,5	27,1	17,1	20,0	17,1	-2,8	-14,3	-8,5	-11,4	28,5	17,1	11,4
23	38,5	40,0	—	—	—	20,0	21,4	—	—	61,4	12,8	15,7	18,5
24	15,7	15,7	-1,4	-14,3	-11,4	-45,7	11,4	5,7	11,4	15,7	12,8	14,3	17,1
25	12,8	14,3	—	—	17,1	—	—	—	12,8	20,0	—	—	15,7

Tabelle I

Körpergewichts-Zunahme pro Tag i. Durchschnitt

N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
1	-7,1	25,0	29,3	25,0	27,0	27,0	33,0	27,0	30,0	30,0	27,0	20,0	25,5
2	-1,4	40,0	27,1	40,0	30,0	40,0	44,3	30,0	20,0	27,1	17,1	12,9	32,9
3	-1,4	21,4	7,1	27,1	18,5	38,5	28,5	17,1	25,7	28,5	25,7	22,5	25,7
4	1,4	40,0	12,8	12,8	11,4	27,1	30,0	42,8	30,0	27,1	25,7	21,7	38,5
5	-2,8	25,7	28,5	30,0	18,5	25,7	28,5	30,0	27,1	37,1	27,1	31,4	32,9
6	-11,4	50,0	35,7	40,0	30,0	-1,4	31,4	27,1	27,1	25,7	17,1	30,0	27,1
7	-7,1	35,7	27,1	22,9	42,8	17,1	7,1	25,7	-15,7	20,0	22,9	22,9	27,1
8	-11,4	24,3	42,8	31,4	27,1	-1,4	41,4	44,3	30,0	38,5	38,5	-44,3	32,9
9	-14,3	24,3	18,5	30,0	40,0	30,0	42,8	35,7	27,1	31,4	15,7	30,0	30,0
10	2,8	18,5	24,3	25,7	28,5	18,5	28,5	31,4	20,0	17,1	25,7	22,9	21,4
11	-2,8	38,5	31,4	7,1	22,9	30,0	25,7	27,1	27,1	30,0	20,0	25,7	31,4
12	-7,1	35,7	32,9	20,0	24,3	31,4	30,0	18,5	27,1	15,7	20,0	30,0	15,7
13	20,0	37,1	42,8	57,1	50,0	35,7	54,3	31,4	—	—	—	—	—
14	0,0	-8,5	51,4	52,8	27,1	48,6	37,1	48,6	54,9	44,3	55,7	44,3	28,5
15	4,3	47,1	21,4	30,0	34,3	45,7	32,9	30,0	12,8	15,7	30,0	24,3	15,7
16	21,4	15,7	24,3	24,3	27,1	31,4	12,8	21,4	20,0	14,3	27,1	32,9	12,8
17	-1,4	44,3	50,0	40,0	31,4	48,6	15,7	30,0	22,9	28,5	30,0	17,1	30,0
18	0,0	30,0	34,3	20,0	17,1	30,0	34,3	20,0	21,4	21,4	28,5	31,4	54,3
19	-14,3	14,3	28,3	35,7	34,3	28,5	44,3	28,6	21,4	33,7	30,0	27,1	30,0
20	12,8	30,0	28,5	22,9	27,1	31,4	32,9	22,9	14,3	38,5	30,0	21,4	21,4
21	0,0	14,3	14,3	47,1	50,0	50,0	51,4	51,4	35,7	42,8	44,3	21,4	21,4
22	1,4	12,8	21,4	21,4	57,1	42,8	35,7	50,0	28,5	14,3	44,3	30,0	21,4
23	1,4	41,4	42,8	50,0	37,1	25,7	24,3	34,3	35,7	15,7	24,3	—	—
24	14,3	54,3	37,1	38,5	47,1	51,4	35,7	41,4	17,1	27,1	21,4	30,0	30,0
25	14,3	42,8	42,8	55,7	58,6	42,8	42,8	32,9	35,7	24,3	—	—	—

N	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
1	25,5	30,0	20,0	25,5	23,0	31,0	20,0	24,5	25,5	30,0	23,0	30,0	20,0
2	32,9	30,0	30,0	12,9	18,8	30,0	35,7	48,6	27,1	18,6	21,4	17,1	30,0
3	31,4	18,5	25,7	8,5	20,0	17,1	30,0	-1,4	15,7	21,7	27,1	12,8	18,5
4	14,3	30,0	25,7	17,1	27,1	21,7	25,7	28,5	24,3	25,7	27,1	18,5	41,4
5	27,1	27,1	30,0	27,1	27,1	30,0	31,4	25,7	10,0	21,4	30,0	24,3	17,1
6	30,0	31,4	24,3	30,0	25,7	27,1	17,1	14,3	17,1	25,7	12,8	17,1	27,1
7	42,8	1,4	15,7	24,3	27,1	27,1	18,5	25,7	27,1	30,0	27,1	27,1	27,1
8	34,3	27,1	35,7	38,5	32,9	30,0	32,9	27,1	27,1	25,7	27,1	8,5	12,8
9	27,1	20,0	30,0	30,0	31,4	25,7	27,1	20,0	27,1	27,1	-64,3	15,7	12,8
10	17,1	34,3	32,9	17,1	27,1	30,0	27,1	5,7	18,5	15,7	20,0	27,1	27,1
11	25,7	27,1	27,1	15,7	27,1	27,1	25,7	15,7	18,5	22,9	15,7	30,0	17,1
12	24,3	24,3	30,0	15,7	25,7	27,1	28,5	25,7	30,0	31,4	27,1	27,1	24,3
13	30,0	44,3	57,1	18,5	38,5	28,5	21,4	31,4	32,9	22,9	29,0	—	—
14	17,1	24,3	22,9	30,0	21,4	20,0	—	—	—	—	—	—	12,8
15	30,0	15,7	14,3	28,5	37,1	15,7	31,4	2,8	41,4	30,0	12,8	22,9	17,1
16	31,4	37,1	15,7	28,5	17,1	11,4	25,7	15,7	22,9	31,4	34,3	17,1	22,9
17	41,4	20,0	12,8	21,4	1,4	-14,3	-1,4	-1,4	12,8	18,5	28,5	-7,1	15,7
18	28,5	35,7	21,4	15,7	30,0	17,1	22,9	17,1	17,1	22,9	35,7	21,4	25,7
19	27,1	57,1	30,0	20,0	15,7	15,7	22,9	12,8	25,7	14,3	21,4	12,8	17,1
20	28,5	22,9	22,9	21,4	21,4	25,7	14,3	21,4	27,1	17,1	—	—	—
21	30,0	27,1	22,9	21,4	25,7	34,3	22,9	22,9	15,7	—	—	—	—
22	27,1	21,4	—	—	—	20,0	17,1	15,7	24,4	22,9	-1,4	-7,1	-7,1
23	—	—	—	17,1	11,4	—	—	—	—	—	—	—	8,5
24	—	—	—	45,7	28,5	—	—	—	22,9	—	—	—	12,8
25	—	—	—	30,0	42,8	20,0	10,0	30,0	34,3	24,3	20,0	17,1	30,0

№	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
1	24,5	8,5	21,4	-1,4	8,5	18,5	30,0	21,4	18,5	47,5	34,5	15,7	55,5
2	0,0	12,9	10,0	30,0	22,9	15,7	18,6	28,6	20,0	17,1	15,7	27,1	20,0
3	4,3	27,1	21,7	4,3	15,7	15,7	-68,5	10,0	11,4	2,8	1,4	10,0	17,1
4	17,1	24,3	31,4	25,7	12,8	15,7	30,0	27,1	15,7	17,1	8,5	4,3	21,7
5	2,8	11,4	14,3	15,7	34,3	17,1	21,4	22,9	15,7	15,7	15,7	27,1	15,7
6	25,7	22,9	11,4	25,7	24,3	10,0	-5,7	-14,3	-11,4	34,3	17,1	18,5	22,8
7	30,0	24,3	25,7	30,0	11,4	-12,8	-8,5	37,1	31,4	12,8	15,7	24,3	11,4
8	-4,3	-10,0	14,3	42,8	30,0	27,1	21,4	21,4	31,4	25,7	30,0	27,1	20,0
9	28,5	12,8	2,8	20,0	20,0	21,4	15,7	31,4	30,0	27,1	17,1	18,5	12,8
10	17,1	22,9	18,5	12,8	21,4	18,5	27,1	10,0	24,3	17,1	18,6	15,7	20,0
11	27,1	30,0	20,0	20,0	17,1	27,1	15,7	14,3	17,1	11,4	20,0	22,9	21,4
12	31,4	31,4	27,1	27,1	25,7	30,0	11,4	15,7	2,8	12,8	11,4	7,1	11,4
13	—	—	12,8	—	—	—	—	17,1	20,0	22,9	10,0	14,3	12,8
14	14,3	21,4	-7,1	-8,5	-17,1	-17,1	-14,3	20,0	22,9	17,1	17,1	15,7	17,1
15	15,7	-27,1	15,7	-12,8	-8,5	-65,7	14,3	18,5	17,1	14,3	21,4	21,4	14,3
16	17,1	14,3	20,0	—	—	—	—	28,5	57,1	21,4	18,5	17,1	-14,3
17	12,8	15,7	20,0	28,5	57,1	20,0	21,4	—	—	—	—	—	—
18	0,0	-11,4	-11,4	-2,8	-7,1	—	—	—	—	—	28,5	35,7	21,7
19	18,5	18,5	25,7	—	—	—	—	—	17,1	17,1	12,8	12,8	15,7
20	—	15,7	15,7	17,1	—	—	—	—	—	14,3	20,0	12,8	15,7
21	—	—	14,3	25,7	15,7	30,0	32,9	10,0	25,7	20,0	11,4	17,1	17,1
22	0,0	28,5	35,7	-21,4	-35,7	21,4	15,7	28,5	20,0	22,9	15,7	12,8	17,1
23	5,7	21,4	7,1	10,0	12,8	20,0	14,3	—	—	—	—	25,7	20,0
24	27,1	17,1	15,7	17,1	11,4	18,5	14,3	—	—	—	—	—	12,8
25	4,3	28,5	5,7	-2,8	-14,3	—	—	—	21,4	21,4	15,7	12,8	12,8

№	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
1	10,0	21,4	17,0	25,7	20,0	18,5	25,7	15,7	11,0	23,0	11,0	17,1	15,7
2	5,7	15,7	11,4	12,8	12,9	12,9	15,7	12,9	4,3	12,9	14,3	12,9	11,4
3	2,8	15,7	15,7	10,0	15,7	27,1	15,7	18,5	7,1	12,8	15,7	5,7	17,1
4	17,1	14,3	12,8	17,1	28,5	27,1	15,7	11,4	14,3	15,7	20,0	7,1	24,3
5	12,8	15,7	30,0	15,7	24,3	2,8	12,8	5,7	18,5	22,9	17,1	5,7	8,5
6	15,7	7,1	17,1	18,5	27,1	25,7	24,3	17,1	17,1	18,5	15,7	25,7	18,5
7	15,7	2,8	15,7	-2,8	4,3	12,8	25,7	24,3	18,5	29,0	10,0	27,1	15,7
8	20,0	20,0	25,7	30,0	30,0	25,7	25,7	17,1	30,0	27,1	31,4	24,3	15,7
9	27,1	30,0	27,1	27,1	15,7	31,4	30,0	30,0	30,0	-1,4	0,0	37,1	11,4
10	25,7	18,5	15,7	21,4	20,0	12,8	15,7	15,7	15,7	20,0	18,5	12,8	17,1
11	7,1	17,1	22,9	11,4	12,8	21,4	21,4	15,7	18,5	12,8	12,8	12,8	17,1
12	20,0	5,7	17,1	12,8	22,9	18,5	15,7	14,3	27,1	28,5	15,7	15,7	35,7
13	1,4	-8,5	-7,1	-2,8	-11,4	17,1	31,4	22,9	17,1	32,9	21,4	40,0	17,1
14	24,3	22,9	15,7	15,7	—	—	—	—	24,3	-1,4	10,0	15,7	12,8
15	12,8	5,7	22,9	15,7	12,8	22,9	14,3	12,8	8,5	20,0	12,8	—	—
16	-7,1	-7,1	28,5	30,0	32,9	15,7	12,8	20,0	11,4	12,8	12,8	12,8	15,7
17	—	—	15,7	17,1	37,1	17,1	15,7	21,4	14,3	17,1	4,3	-1,4	-28,5
18	28,5	21,4	21,4	28,5	20,0	21,4	12,8	18,5	20,0	21,4	11,4	17,1	21,4
19	—	—	—	—	15,7	18,5	8,5	12,8	15,7	15,7	20,0	12,8	12,8
20	18,5	18,5	15,7	11,4	15,7	15,7	12,8	17,1	15,7	4,3	-8,5	-12,8	-15,7
21	15,7	21,4	21,4	20,0	10,0	31,4	—	—	—	—	—	—	—
22	17,1	18,5	27,1	17,1	20,0	17,1	-2,8	-14,3	-8,5	-11,4	28,5	17,1	11,4
23	38,5	40,0	—	—	—	20,0	21,4	—	—	61,4	12,8	15,7	18,5
24	15,7	15,7	-1,4	-14,3	-11,4	-45,7	11,4	5,7	11,4	15,7	12,8	14,3	17,1
25	12,8	14,3	—	—	17,1	—	—	—	12,8	20,0	—	—	15,7

Tabelle III

N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
50	-12,8	24,3	37,1	40,0	44,3	24,3	41,4	40,0	32,9	28,5	30,0	30,0	27,1
51	2,8	42,8	35,7	52,8	41,4	30,0	30,0	22,9	22,9	30,0	27,1	28,5	31,4
52	-7,1	30,0	22,9	35,7	28,5	30,0	31,4	25,7	42,8	30,0	30,0	25,7	12,8
53	2,8	44,3	31,4	37,1	41,4	38,5	40,0	30,0	30,0	27,1	30,0	35,7	12,8
54	-11,4	25,7	42,3	42,8	48,6	40,0	44,3	35,7	20,0	35,7	27,1	31,4	31,4
55	-1,4	30,0	31,4	24,3	34,3	30,0	20,0	28,5	27,1	2,8	35,7	37,1	20,0
56	-2,8	55,0	43,5	42,8	30,1	28,5	30,1	28,6	22,8	22,7	12,9	58,6	27,1
57	-7,1	42,8	41,4	47,1	35,7	32,9	41,4	31,4	30,0	35,7	30,0	28,5	31,4
58	-35,7	21,4	45,7	18,5	37,1	35,7	27,1	21,4	18,5	17,1	28,5	35,7	30,0
59	-17,1	35,7	50,0	71,4	57,1	31,4	54,3	57,1	41,4	30,0	41,4	35,7	15,7
60	14,3	51,4	32,9	58,6	42,8	42,8	42,8	41,4	30,0	28,5	42,8	34,3	15,7
61	-71,4	72,8	27,1	42,8	14,3	32,9	35,7	45,7	42,8	35,7	35,7	21,4	27,1
62	-25,7	42,8	-14,3	42,8	21,4	35,7	42,8	15,7	27,1	28,5	27,1	22,9	21,4
63	-28,5	40,0	27,1	35,7	34,3	24,3	30,0	30,0	30,0	15,7	28,5	27,1	25,7
64	-15,7	27,1	-57,1	30,0	30,0	38,5	24,3	30,0	42,8	32,9	35,7	28,5	35,7
65	-2,8	25,7	27,1	32,9	34,3	30,0	32,9	30,0	34,3	44,4	40,0	30,0	44,4

N	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
50	30,0	25,7	21,4	11,4	25,7	21,4	21,4	25,7	11,4	-8,5	-11,4	-2,8	-14,3
51	15,7	15,7	15,7	20,0	22,9	14,3	27,1	4,3	11,4	1,4	15,7	40,0	—
52	37,1	31,4	41,4	27,1	45,7	32,9	12,8	30,0	31,4	25,7	1,4	-4,3	-11,4
53	31,4	25,7	22,9	21,4	21,4	17,1	—	—	—	—	—	20,0	18,5
54	28,5	28,6	21,4	31,4	20,0	20,0	22,9	17,1	17,1	21,4	20,0	21,4	15,7
55	21,4	21,4	21,4	14,3	-14,3	1,4	-14,3	14,3	—	—	—	—	30,0
56	35,7	38,6	12,9	27,1	30,7	13,6	32,9	53,6	40,7	27,1	30,0	27,1	11,4
57	5,7	22,9	31,4	25,7	25,7	22,9	31,4	27,1	20,0	-58,6	17,1	25,7	15,7
58	37,1	37,1	30,0	20,0	30,0	32,9	15,7	25,7	24,3	30,0	25,7	21,4	—
59	22,9	27,1	28,5	40,0	17,1	27,1	15,7	28,5	—	—	—	—	—
60	27,1	32,9	32,9	14,3	30,0	40,0	30,0	35,7	17,1	17,1	15,7	15,7	18,5
61	37,1	35,7	21,4	21,4	27,1	22,9	34,3	30,0	21,4	22,9	—	—	—
62	21,4	27,1	20,0	48,6	30,0	—	—	—	28,5	20,0	30,0	—	—
63	17,1	27,1	29,0	28,5	27,1	28,5	25,7	20,0	21,4	21,4	18,5	20,0	20,0
64	18,5	25,7	24,3	18,5	21,4	22,9	17,1	10,0	28,5	12,8	20,0	12,8	20,0
65	90,0	27,1	21,4	18,5	29,0	15,7	-4,3	15,7	-1,4	21,4	20,0	15,7	15,7

N	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
50	11,4	4,3	12,8	28,5	15,7	21,4	27,1	27,1	27,1	22,9	18,5	22,9	14,3
51	—	—	—	15,7	1,4	11,4	18,5	24,3	15,7	27,1	15,7	21,4	5,7
52	-15,7	-12,8	-14,3	14,3	28,5	28,5	12,8	15,7	15,7	20,0	12,8	8,5	12,8
53	20,0	-10,0	-14,3	-11,4	-2,8	-4,3	-10,0	2,8	11,4	5,7	8,5	1,4	12,8
54	2,8	2,8	-4,3	12,8	14,3	2,8	11,4	15,7	8,5	15,7	2,8	1,4	-15,7
55	30,0	25,7	20,0	30,0	21,4	14,3	-35,7	22,9	21,4	20,0	21,4	35,7	25,7
56	21,4	31,4	31,4	7,1	12,9	15,7	20,0	20,0	25,7	21,4	21,4	15,7	12,9
57	11,4	25,7	35,7	28,5	27,1	15,7	21,4	7,1	30,0	30,0	25,7	25,7	28,5
58	—	—	—	—	28,5	40,0	15,7	—	—	—	—	—	—
59	15,7	11,4	12,8	—	—	15,7	12,8	12,8	15,7	14,3	-11,4	-17,1	-14,3
60	22,9	14,3	-5,7	-8,5	-8,5	-17,1	-11,4	22,9	28,5	28,5	15,7	12,8	11,4
61	—	—	21,4	18,5	17,1	15,7	12,8	15,7	18,5	15,7	12,8	15,7	20,0
62	—	—	17,1	15,7	27,1	12,8	—	—	—	—	—	—	18,5
63	18,5	18,5	17,1	11,4	21,4	—	—	20,0	15,7	17,1	15,7	8,5	1,4
64	22,9	18,5	15,7	-8,5	-8,5	-5,7	-14,3	28,5	15,7	-1,4	1,4	11,4	11,4
65	12,8	-12,8	-1,4	-11,4	-2,8	14,3	1,4	12,8	14,3	11,4	12,8	14,3	11,4

N	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
50	11,4	27,1	31,4	11,4	15,7	21,4	12,8	30,0	27,1	15,7	12,8	11,4	17,1
51	1,4	20,0	21,4	28,5	25,7	22,9	22,9	17,1	21,4	15,7	17,1	25,7	31,4
52	18,5	18,5	17,1	12,8	15,7	15,7	12,8	11,4	17,1	11,4	21,4	15,7	18,5
53	12,8	4,3	15,7	1,4	12,8	8,5	11,4	15,7	17,1	12,8	15,7	2,8	8,5
54	7,1	-7,1	15,7	12,8	11,4	20,0	14,3	12,8	12,8	2,8	11,4	15,7	15,7
55	17,1	18,5	18,5	5,7	21,4	7,1	14,3	12,8	17,1	18,5	-12,8	21,4	28,5
56	18,5	30,0	20,0	7,1	0,0	2,1	15,0	17,1	5,7	4,3	12,8	10,0	4,3
57	27,1	18,5	27,1	12,8	15,7	15,7	12,8	12,8	2,8	12,8	0,0	12,8	17,1
58	—	—	12,8	14,3	-27,1	7,1	-7,1	-285	0,0	14,3	21,4	8,5	12,8
59	17,1	11,4	28,5	31,4	40,0	12,8	4,3	15,7	21,4	15,7	15,7	12,8	28,5
60	17,1	11,4	11,4	12,8	11,4	10,0	—	—	—	—	—	15,7	27,1
61	17,1	12,8	-14,3	-14,3	-11,4	-17,1	28,5	28,5	15,7	27,1	18,5	21,4	18,5
62	30,0	32,9	27,1	20,0	27,1	34,3	—	—	—	30,0	22,9	12,8	20,0
63	1,4	-1,4	14,3	17,1	11,4	11,4	17,1	14,3	11,4	12,8	18,5	1,4	18,5
64	11,4	14,3	17,1	15,7	11,4	12,8	2,8	15,7	8,5	25,7	17,1	15,7	17,1
65	8,5	11,4	18,5	12,8	14,3	-12,8	10,8	-2,8	-11,4	-18,5	-5,7	-12,8	-15,7

Tabelle III

N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
50	-12,8	24,3	37,1	40,0	44,3	24,3	41,4	40,0	32,9	28,5	30,0	30,0	27,1
51	2,8	42,8	35,7	52,8	41,4	30,0	30,0	22,9	22,9	30,0	27,1	28,5	31,4
52	-7,1	30,0	22,9	35,7	28,5	30,0	31,4	25,7	42,8	30,0	30,0	25,7	12,8
53	2,8	44,3	31,4	37,1	41,4	38,5	40,0	30,0	30,0	27,1	30,0	35,7	12,8
54	-1,4	25,7	42,3	42,8	48,6	40,0	44,3	35,7	20,0	35,7	27,1	31,4	31,4
55	-1,4	30,0	31,4	24,3	34,3	30,0	20,0	28,5	27,1	2,8	35,7	37,1	20,0
56	-2,8	55,0	43,5	42,8	30,1	28,5	30,1	28,6	22,8	22,7	12,9	58,6	27,1
57	-7,1	42,8	41,4	47,1	35,7	32,9	41,4	31,4	30,0	35,7	30,0	28,5	31,4
58	-35,7	21,4	45,7	18,5	37,1	35,7	27,1	21,4	18,5	17,1	28,5	35,7	30,0
59	-17,1	35,7	50,0	71,4	57,1	31,4	54,3	57,1	41,4	30,0	41,4	35,7	15,7
60	14,3	51,4	32,9	58,6	42,8	42,8	42,8	41,4	30,0	28,5	42,8	34,3	15,7
61	-71,4	72,8	27,1	42,8	14,3	32,9	35,7	45,7	42,8	35,7	35,7	21,4	27,1
62	-25,7	42,8	-14,3	42,8	21,4	35,7	42,8	15,7	27,1	28,5	27,1	22,9	21,4
63	-28,5	40,0	27,1	35,7	34,3	24,3	30,0	30,0	30,0	15,7	28,5	22,1	25,7
64	-15,7	27,1	-57,1	30,0	30,0	38,5	24,3	30,0	42,8	32,9	35,7	28,5	35,7
65	-2,8	25,7	27,1	32,9	34,3	30,0	32,9	30,0	34,3	44,4	40,0	30,0	41,4

N	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
50	30,0	25,7	21,4	11,4	25,7	21,4	21,4	25,7	11,4	-8,5	-11,4	-2,8	-14,3
51	15,7	15,7	15,7	20,0	22,9	14,3	27,1	4,3	11,4	1,4	15,7	40,0	—
52	37,1	31,4	41,4	27,1	45,7	32,9	12,8	30,0	31,4	25,7	1,4	-4,3	-11,4
53	31,4	25,7	22,9	21,4	21,4	17,1	—	—	—	—	—	20,0	18,5
54	28,5	28,6	21,4	31,4	20,0	20,0	22,9	17,1	17,1	21,4	20,0	21,4	15,7
55	21,4	21,4	21,4	14,3	-14,3	1,4	-14,3	14,3	—	—	—	—	30,0
56	35,7	38,6	12,9	27,1	30,7	13,6	32,9	53,6	40,7	27,1	30,0	27,1	11,4
57	5,7	22,9	31,4	25,7	25,7	22,9	31,4	27,1	20,0	-58,6	17,1	25,7	15,7
58	37,1	37,1	30,0	20,0	30,0	32,9	15,7	25,7	24,3	30,0	25,7	21,4	—
59	22,9	27,1	28,5	40,0	17,1	27,1	15,7	28,5	—	—	—	—	—
60	27,1	32,9	32,9	14,3	30,0	40,0	30,0	35,7	17,1	17,1	15,7	15,7	18,5
61	37,1	35,7	21,4	21,4	27,1	22,9	34,3	30,0	21,4	22,9	—	—	—
62	21,4	27,1	20,0	48,6	30,0	—	—	—	28,5	20,0	30,0	—	—
63	17,1	27,1	20,0	28,5	27,1	28,5	25,7	20,0	21,4	21,4	18,5	20,0	20,0
64	18,5	25,7	24,3	18,5	21,4	22,9	17,1	10,0	28,5	12,8	20,0	12,8	20,0
65	90,0	27,1	21,4	18,5	20,0	15,7	-4,3	15,7	-1,4	21,4	20,0	15,7	15,7

№	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
50	11,4	4,3	12,8	28,5	15,7	21,4	27,1	27,1	27,1	22,9	18,5	22,9	14,3
51	—	—	—	15,7	1,4	11,4	18,5	24,3	15,7	27,1	15,7	21,4	5,7
52	-15,7	-12,8	-14,3	14,3	28,5	28,5	12,8	15,7	15,7	20,0	12,8	8,5	12,8
53	20,0	-10,0	-14,3	-11,4	-2,8	-4,3	-10,0	2,8	11,4	5,7	8,5	1,4	12,8
54	2,8	2,8	-4,3	12,8	14,3	2,8	11,4	15,7	8,5	15,7	2,8	1,4	-15,7
55	30,0	25,7	20,0	30,0	21,4	14,3	-35,7	22,9	21,4	20,0	21,4	35,7	25,7
56	21,4	31,4	31,4	7,1	12,9	15,7	20,0	20,0	25,7	21,4	21,4	15,7	12,9
57	11,4	25,7	35,7	28,5	27,1	15,7	21,4	7,1	30,0	30,0	25,7	25,7	28,5
58	—	—	—	—	28,5	40,0	15,7	—	—	—	—	—	—
59	15,7	11,4	12,8	—	—	15,7	12,8	12,8	15,7	14,3	-11,4	-17,1	-14,3
60	22,9	14,3	-5,7	-8,5	-8,5	-17,1	-11,4	22,9	28,5	28,5	15,7	12,8	11,4
61	—	—	21,4	18,5	17,1	15,7	12,8	15,7	18,5	15,7	12,8	15,7	20,0
62	—	—	17,1	15,7	27,1	12,8	—	—	—	—	—	—	18,5
63	18,5	18,5	17,1	11,4	21,4	—	—	20,0	15,7	17,1	15,7	8,5	1,4
64	22,9	18,5	15,7	-8,5	-8,5	-5,7	-14,3	28,5	15,7	-1,4	1,4	11,4	11,4
65	12,8	-12,8	-1,4	-11,4	-2,8	14,3	1,4	12,8	14,3	11,4	12,8	14,3	11,4

№	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
50	11,4	27,1	31,4	11,4	15,7	21,4	12,8	30,0	27,1	15,7	12,8	11,4	17,1
51	1,4	20,0	21,4	28,5	25,7	22,9	22,9	17,1	21,4	15,7	17,1	25,7	31,4
52	18,5	18,5	17,1	12,8	15,7	15,7	12,8	11,4	17,1	11,4	21,4	15,7	18,5
53	12,8	4,3	15,7	1,4	12,8	8,5	11,4	15,7	17,1	12,8	15,7	2,8	8,5
54	7,1	-7,1	15,7	12,8	11,4	20,0	14,3	12,8	12,8	2,8	11,4	15,7	15,7
55	17,1	18,5	18,5	5,7	21,4	7,1	14,3	12,8	17,1	18,5	-12,8	21,4	28,5
56	18,5	30,0	20,0	7,1	0,0	2,1	15,0	17,1	5,7	4,3	12,8	10,0	4,3
57	27,1	18,5	27,1	12,8	15,7	15,7	12,8	12,8	2,8	12,8	0,0	12,8	17,1
58	—	—	12,8	14,3	-27,1	7,1	-7,1	-28,5	0,0	14,3	21,4	8,5	12,8
59	17,1	11,4	28,5	31,4	40,0	12,8	4,3	15,7	21,4	15,7	15,7	12,8	28,5
60	17,1	11,4	11,4	12,8	11,4	10,0	—	—	—	—	—	15,7	27,1
61	17,1	12,8	-14,3	-14,3	-11,4	-17,1	28,5	28,5	15,7	27,1	18,5	21,4	18,5
62	30,0	32,9	27,1	20,0	27,1	34,3	—	—	—	30,0	22,9	12,8	20,0
63	1,4	-1,4	14,3	17,1	11,4	11,4	17,1	14,3	11,4	12,8	18,5	1,4	18,5
64	11,4	14,3	17,1	15,7	11,4	12,8	2,8	15,7	8,5	25,7	17,1	15,7	17,1
65	8,5	11,4	18,5	12,8	14,3	-12,8	10,0	-2,8	-11,4	-18,5	-5,7	-12,8	-15,7

Tabelle I

Kinder mit Kleingewicht

№ und Geschl.	Geburt	Ende d. Wochen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	R. Blutkörp. Hb.
1 Md.	3300	3250	3425	3630	3800	3990	4160	4390	4560	4770	4980	5170	5,5 75%
2 Kn.	3020	3010	3290	3480	3760	3970	4250	4560	4350	4490	4680	4800	—
3 Kn.	3220	3210	3360	3410	3600	3730	4000	4200	4320	4500	4700	4880	5,2
4 Kn.	3250	3260	3540	3630	3720	3800	3990	4200	4500	4710	4900	5080	—
5 Kn.	3420	3400	3580	3780	3990	4120	4300	4500	4710	4900	5160	5350	5,1
6 Kn.	3400	3320	3670	3920	4200	4410	4400	4620	4810	5000	5180	5300	80%
7 Md.	3150	3100	3350	3540	3700	4000	4120	4170	4350	4240	4380	4540	85%
8 Kn.	3500	3420	3590	3890	4110	4300	4290	4580	4890	5100	5370	5640	5,1 70%
9 Kn.	3300	3200	3370	3500	3710	3990	4200	4500	4750	4940	5160	5370	5,4 85%
10 Kn.	3280	3300	3490	3600	3780	3980	4110	4310	4530	4670	4790	4970	5,8 85%
11 Kn.	3320	3300	3570	3790	3840	4000	4210	4390	4580	4770	4980	5120	5,0 70%
12 Kn.	3250	3200	3450	3680	3820	3990	4210	4420	4550	4740	4850	4990	5,8 85%
13 Kn.	3400	3540	3800	4100	4500	4850	5100	5480	5700	—	—	—	5,3 70%
14 Kn.	3000	3000	3240	3600	3970	4160	4500	4760	5100	5480	5790	6180	—
15 Kn.	3070	3100	3430	3580	3790	4030	4350	4580	4790	4880	4990	5200	5,0 70%
16 Md.	3100	3250	3360	3530	3700	3890	4110	4200	4350	4490	4590	4780	—
17 Kn.	3400	3390	3700	4050	4330	4550	4890	5100	5310	5470	5670	5880	80%
18 Kn.	3400	3400	3610	3850	3990	4110	4320	4560	4700	4850	5000	5200	—
19 Kn.	3400	3300	3400	3600	3850	4090	4290	4600	4800	4950	5200	5410	5,4 85%
20 Kn.	3300	3390	3600	3800	3960	4150	4370	4600	4760	4860	5130	5340	5,5 80%
21 Md.	3000	3000	3100	3200	3530	3880	4230	4590	4950	5200	5500	5810	5.3
22 Kn.	3000	3010	3100	3250	3400	3800	4100	4350	4700	4900	5000	5310	5,1
23 Md.	3400	3410	3700	4000	4350	4610	4790	4960	5200	5450	5560	5730	—
24 Kn.	3300	3400	3780	4040	4310	4640	5000	5250	5540	5660	5850	6000	5,6 80%
25 Md.	3400	3500	3800	4100	4490	4900	5200	5500	5730	5980	6150	—	5,4

	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
1	5320	5500	5680	5990	6130	6310	6470	6690	6830	7000	7180	7390	7550	7760
2	4890	5120	5350	5560	5770	5860	5990	6200	6450	6790	6980	7110	7260	7380
3	5080	5260	5480	5610	5790	5850	5990	6110	6320	6310	6420	6570	6760	6850
4	5230	5500	5600	5810	5990	6110	6300	6450	6630	6830	7000	7180	7370	7500
5	5570	5800	5990	6180	6390	6580	6770	6980	7200	7380	7450	7600	7810	7980
6	5510	5700	5910	6130	6300	6510	6690	6880	7000	7100	7220	7400	7490	7610
7	4700	4890	4190	4200	4310	4480	4670	4860	4990	5170	5360	5570	5760	5950
8	5330	5560	5800	5990	6240	6510	6740	6950	7180	7370	7560	7740	7930	7990
9	5580	5790	5980	6120	6330	6540	6760	6940	7130	7270	7460	7650	7200	7310
10	5130	5280	5400	5640	5870	5990	6180	6390	6580	6620	6750	6850	6990	7180
11	5300	5520	5700	5890	6080	6190	6380	6570	6750	6860	6990	7150	7260	7470
12	5200	5310	5480	5650	5860	5970	6150	6340	6540	6720	6930	7150	7340	7530
13	—	6680	6890	7200	7500	7730	8000	8200	8350	8570	8800	8960	9100	—
14	6490	6690	6810	6980	7140	7350	7500	7640	—	—	—	—	—	8310
15	5370	5480	5690	5800	5900	6100	6360	6470	6690	6790	7000	7210	7300	7460
16	5010	5100	5920	5580	5690	5890	6010	6090	6270	6380	6540	6760	7000	7120
17	6000	6210	6510	6640	6730	6880	6890	6800	6790	6780	6870	7000	7200	7150
18	5420	5800	6000	6250	6400	6510	6720	6840	7000	7120	7240	7400	7650	7800
19	5600	5810	6000	6400	6610	6750	6860	6970	7130	7220	7400	7500	7650	7740
20	5490	5640	5840	6000	6160	6310	6460	6640	6740	6890	7080	7200	—	—
21	5960	6110	6320	6510	6670	6820	7000	7240	7400	7560	7670	—	—	—
22	5520	5670	5860	6010	—	—	6230	6370	6490	6600	6750	6910	6900	6850
[illegible]	—	—	—	—	6200	6320	6400	—	—	—	—	—	—	6500
[illegible]	[illegible]210	6420	—	—	6680	7000	7200	—	—	7400	7560	—	—	7900
[illegible]	—	—	—	—	7640	7850	8150	8290	8360	8570	8810	8980	9120	9240

	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
1	7920	8090	8150	8300	8310	8370	8500	8720	8870	8990	9320	9560	9670	9280
2	7590	7590	7680	7750	7960	8120	8230	8360	8560	8700	8820	8930	9120	9260
3	6980	7010	7200	7350	7380	7490	7600	7120	7190	7270	7290	7300	7370	7490
4	7210	7330	7500	7720	7900	7990	8100	8310	8500	8610	8730	8790	8820	8970
5	8100	8120	8200	8300	8410	8650	8770	8920	9080	9190	9300	9410	9600	9710
6	7800	7980	8140	8220	8400	8570	8640	8600	8500	8420	8660	8780	8910	9070
7	6140	6350	6520	6700	6910	6990	6900	6840	7100	7320	7410	7520	7690	7780
8	7900	7870	7800	7800	8200	8410	8600	8750	8900	9120	9300	9510	9700	9840
9	7400	7600	7690	7710	7850	7990	8140	8250	8470	8680	8870	8990	9120	9210
10	7370	7490	7650	7780	7870	8020	8150	8340	8410	8580	8700	8830	8940	9080
11	7590	7780	7990	8130	8270	8390	8580	8690	8790	8910	8990	9130	9290	9450
12	7700	7920	8140	8330	8520	8700	8910	8990	9100	9120	9210	9290	9340	9420
13	—	—	9690	9780	—	—	—	10020	10140	10280	10440	10510	10610	10700
14	8400	8500	8650	8600	8540	8420	8300	8200	8340	8500	8620	8740	8850	8970
15	7580	7690	7500	7610	7520	7460	7000	7100	7230	7350	7450	7600	7750	7850
16	7280	7400	7500	7640	—	—	—	8200	8400	8800	8950	9080	9200	9100
17	7260	7350	7460	7600	7800	8200	8340	8490	—	—	—	—	8800	—
18	7980	7980	7900	6820	6800	6750	—	—	—	—	6800	7000	7250	7400
19	7860	7990	8120	8300	—	—	—	—	8400	8520	8640	8730	8820	8930
20	—	7600	7710	7820	7940	—	—	—	—	8100	8200	8340	8430	8540
21	—	—	8600	8700	8880	8990	9200	9430	9500	9680	9820	9900	10020	10140
22	6800	6800	7000	7250	7400	7650	7800	7900	8100	8240	8400	8610	8620	8700
23	6560	6700	6850	6900	6970	7060	7200	7300	—	—	—	7300	7480	7620
24	7990	8180	8300	8410	8530	8610	8740	8840	—	—	—	—	9200	9290
25	9450	9480	9680	9520	9500	9400	—	—	10150	10300	10450	10560	10650	10740

	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
1	9350	9500	9620	9800	9940	10070	10250	10360	10440	10600	10680	10800	10910
2	9300	9410	9490	9580	9670	9760	9870	9960	9990	10080	10180	10270	10350
3	7510	7620	7730	7800	7910	8100	8210	8340	8390	8480	8590	8630	8750
4	9090	9190	9280	9400	9600	9790	9900	9980	10080	10210	10350	10400	10570
5	9800	9910	10120	10230	10400	10420	10510	10550	10680	10740	10860	10900	10960
6	9070	9230	9350	9480	9670	9850	10020	10140	10260	10390	10500	10680	10810
7	7890	8010	8120	8100	8130	8220	8400	8570	8700	8840	8910	9100	9210
8	9980	10120	10300	10510	10720	10900	11080	11200	11410	11600	11820	11990	12100
9	9400	9610	9800	9990	10100	10320	10530	10740	10950	10940	10940	11200	11280
10	9260	9390	9500	9650	9790	9880	9990	10100	10210	10350	10380	10470	10590
11	9500	9620	9780	9860	9950	10100	10250	10360	10490	10580	10690	10780	10900
12	9560	9600	9720	9810	9970	10100	10210	10310	10500	10700	10810	10920	11170
13	10710	10650	10600	10580	10500	10620	10840	11000	11120	11350	11500	11780	11900
14	9140	9300	9410	9520	—	—	—	9910	10080	10070	10140	10250	10340
15	7940	7960	8140	8250	8340	8500	8600	8690	8750	8890	8980	—	9100
16	9050	9000	9200	9100	9050	9000	9840	9980	10060	10150	10240	10330	10440
17	—	9090	9200	9320	9580	9700	9810	9960	10060	10180	10210	10200	10000
18	7600	7750	7900	8100	8240	8390	8480	8610	8750	8900	9080	9200	9350
19	—	—	—	9200	9310	9440	9500	9590	9700	9810	9950	10040	10160
20	8670	8800	8910	8990	9100	9210	9300	9420	9530	9560	9500	9410	9300
21	10250	10400	10550	10690	10760	10980	—	—	—	11150	—	—	11130
22	8820	8950	9140	9260	9400	9520	9500	9400	9320	9300	9500	9620	9700
23	7890	8170	—	—	8400	8540	8690	—	8820	9250	9340	9450	9580
24	9400	9510	9500	9400	9320	9000	9080	9120	9200	9310	9400	9500	9620
25	10830	10930	—	11100	11220	—	—	11750	11840	11980	—	11990	12100

Tabelle II

Kinder mit Mittelgewicht

Nº und geschl.	Geburt	Ende d. Wochen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	R. Blutkörp. Hb.
26 Kn.	3650	3700	3910	4130	4320	4570	4800	4990	5110	5300	5570	5800	5,7 75%
27 Kn.	3680	3550	3690	3910	4030	4220	4410	4590	4830	4970	5130	5390	—
28 Kn.	3700	3710	3400	3610	3820	4060	4300	4540	4670	4820	4970	5200	5,6 80%
29 Kn.	3700	3780	4200	4600	4960	5390	5580	5830	6200	6420	6600	6840	5,1 75%
30 Kn.	3740	3820	4020	4200	4500	4750	4990	5120	5350	5510	5600	5800	—
31 Kn.	3850	3800	4100	4310	4560	4650	4960	5190	5380	5470	5690	5890	85%
32 Md.	3910	3900	4250	4400	4650	4940	5200	5400	5650	5900	6140	6350	90%
33 Kn.	3740	3700	4050	4300	4650	4270	4570	4210	4290	4480	4690	4840	75%
34 Kn.	3610	3680	3890	4190	4380	4670	4950	5270	5560	5800	6080	6290	5,0
35 Kn.	3720	3700	4000	4310	4590	4840	5100	5380	5560	5780	5990	6140	5,7 85%
36 Md.	3800	3710	3980	4160	4380	4590	4700	4910	5200	5420	5700	5920	—
37 Kn.	3860	3800	4000	4210	4340	4550	4700	4890	5100	5250	5390	5600	5,8 80%
38 Md.	3620	3600	3820	4170	4440	4740	4960	5210	5480	5770	6040	6240	85%
39 Md.	3520	3500	3770	3990	4240	4510	4770	4990	5200	5270	5480	5690	5,1
40 Kn.	3790	3800	4100	4300	4750	5000	5200	5450	5720	5840	6190	6290	5,7
41 Md.	3780	3700	4040	4400	4780	4990	5400	5610	5900	6210	6400	6620	5,7 90%
42 Md.	3790	3700	3900	4190	4380	4650	4800	5090	5180	5300	5240	5400	—
43 Kn.	3870	3810	4000	4270	4600	4750	4940	5160	5290	5480	5690	5880	5,1
44 Kn.	3740	3700	3990	4270	4500	4840	5120	5340	5610	5890	6100	6370	5,3
45 Kn.	3840	3810	4070	4350	4640	4890	5120	5440	5720	6000	6300	6540	85%
46 Kn.	3650	3660	3900	4240	4560	4900	5240	5540	5900	6210	6500	6320	75%
47 Kn.	3590	3500	3800	3950	4100	4260	4270	4610	4750	4850	4960	5120	70%
48 Md.	3700	3800	4100	4400	4680	4910	5250	5500	5800	6120	6240	6450	5,6 80%
49 Md.	3820	3800	4160	4400	4700	4900	5200	5460	5650	5910	6100	6300	5,2 75%

	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
26	6000	6280	6500	6710	6930	7120	7220	7360	7520	7700	7890	7990	8130	8200
27	5640	5750	5930	5620	5880	6000	6210	6400	6500	6660	6800	7000	7210	7340
28	5480	5620	5700	5870	6090	6180	6300	6610	6870	—	—	—	7300	7440
29	6990	7100	7340	7540	7660	7800	8100	8250	8360	8550	8670	8870	8950	9100
30	6060	6220	6350	6500	6600	6750	6840	6990	7120	7200	7140	7100	7050	7000
31	6100	6350	6440	6580	6690	6880	6990	7190	7370	7560	7670	7780	7960	8130
32	6540	6780	7020	7200	7420	7660	7750	7890	7980	8120	8280	8470	8660	8840
33	4990	5200	5390	5480	5590	5780	5900	5980	6140	6240	6380	6570	6690	6800
34	6570	6770	6960	7200	7410	7600	7810	8020	8170	8340	8560	8770	9000	9140
35	6230	6460	6650	6840	7040	7200	7410	7580	7740	7900	8120	8200	8350	8460
36	6160	6300	6510	6700	6850	6970	7130	7240	7200	7300	7450	7600	7800	7990
37	5750	5980	6200	6250	6240	6220	6200	6250	6450	6600	6820	7050	7200	7390
38	6290	6490	6820	6990	7160	7370	7520	7740	7890	8060	8230	8380	8490	8600
39	5840	5930	6170	6340	6500	6720	6900	7180	7300	7490	7600	7700	7650	7600
40	6520	6730	6950	7160	7300	7500	7710	7900	8190	—	—	—	8700	8850
41	6800	6990	7220	7450	7660	7850	8090	8230	8350	8500	8740	8910	9100	9080
42	5590	5700	5840	6050	6160	6280	6470	6590	6780	6970	6990	7080	7120	7190
43	5990	6210	6400	6220	6410	6600	6790	6980	7210	7400	7620	7800	8010	8140
44	6610	6890	7180	7390	7690	7880	8170	8390	8560	8770	8980	9200	9310	9400
45	6800	7010	7240	7210	7400	7600	7780	7890	8080	8190	8290	8450	8560	8680
46	6600	6870	7100	7340	7520	7640	7830	7990	8190	—	8480	8570	8680	8750
47	5300	5400	5520	5640	5820	5980	6160	6270	6400	6600	6750	6900	6990	6900
48	6700	6970	7190	7340	7600	7850	7990	8120	8390	8530	8720	8930	9160	9300
49	6470	6590	6780	6960	7120	7300	7470	7650	7840	7960	8100	8250	8340	8440

	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
50	8700	8780	8810	8900	9100	9210	9360	9550	9740	9930	10090	10220	10380	10480
51	—	—	—	9200	9310	9320	9400	9530	9700	9810	10000	10110	10260	10300
52	9100	8990	8900	8800	8900	9100	9300	9390	9500	9610	9750	9840	9900	9990
53	8830	8970	8900	8800	8720	8700	8670	8600	8620	8700	8740	8800	8810	8900
54	9380	9400	9420	9390	9300	9400	9420	9500	9610	9670	9780	9800	9810	9700
55	8410	8620	8800	8940	9150	9300	9400	9150	9310	9460	10600	10750	11000	11180
56	9370	9520	9740	9960	10010	10100	10210	10350	10490	10670	10820	10970	11080	11170
57	8690	8770	8950	9200	9400	9590	9700	9850	9900	10110	10320	10500	10680	10880
58	—	—	—	—	9300	9500	9780	9890	—	—	10300	—	—	—
59	9500	9610	9690	9780	—	9900	10010	10100	10190	10300	10400	10320	10200	10100
60	9740	9900	10000	9960	9900	9840	9720	9640	9800	10000	10200	10310	10400	10480
61	—	—	10700	10850	10980	11100	11210	11300	11410	11540	11650	11740	11850	11990
62	—	—	8170	8290	8400	8590	8680	—	—	—	8910	9040	9910	9040
63	8630	8760	8890	9010	9090	9240	—	9350	9490	9600	9720	9830	9890	9900
64	8360	8520	8650	8760	8700	8640	8600	8500	8600	8800	8910	8900	9020	9100
65	8810	8900	8810	8800	8720	8700	8800	8810	8900	9000	9080	9170	9270	9350

	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
50	10560	10750	10970	11050	11160	11310	11400	11610	11800	11910	12000	12080	12200
51	10310	10450	10600	10800	10980	11140	11300	11420	11570	11680	11700	11880	12000
52	10120	10250	10300	10390	10500	10610	10700	10780	10900	10980	11130	11240	11370
53	8990	9120	9230	9240	9330	9390	9470	9580	9700	9790	9900	9920	9980
54	9750	9700	9810	9900	9980	10120	10220	10310	10400	10420	10500	10610	10720
55	11300	11430	11560	11600	11750	11800	11900	11990	12110	12240	12150	12300	12500
56	11300	11510	11650	11700	11700	11715	11820	11940	11980	12010	12100	12170	12200
57	11070	11200	11390	11480	11590	11700	11790	11880	11900	11990	11990	12080	12200
58	—	10700	10790	10890	10700	10750	10700	10500	10500	10600	10750	10810	10900
59	1020	10300	10500	10720	11000	11090	11120	11230	11380	11490	11600	11690	11890
60	10600	10680	10760	10850	10930	11000	—	—	—	—	11500	11610	11800
61	12110	12200	12100	12000	11920	11800	12000	12200	12310	12500	12630	12780	12910
62	9250	9480	9680	9810	10000	10240	—	—	10380	10590	10750	10840	10980
63	9910	9900	10000	10120	10200	10280	10400	10500	10580	10670	10800	10810	10940
64	9180	9280	9400	9510	9590	9680	9700	9810	9890	9970	10090	10200	10320
65	9410	9490	9550	9640	9740	9830	9900	9880	9800	9740	9700	9610	9500

Tabelle III

Kinder mit Grossgewicht

Nr. und Geschl.	Geburt	Ende d. Wochen. 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	R. Blutkörp. Hb
50 Kn.	4890	4800	4970	5230	5510	5820	5990	6280	6560	6790	6990	7200	6,1 90%
51 Md.	4180	4200	4500	4750	5120	5410	5620	5830	5990	6150	6360	6550	5,7 85%
52 Kn.	4620	4570	4780	4940	5190	5390	5600	5820	6000	6300	6510	6720	[illegible] 90%
53 Md.	4180	4200	4510	4730	4990	5280	5550	5830	6040	6250	6440	6650	4,9 75%
54 Kn.	4380	4300	4580	4880	5180	5520	5800	6110	6360	6500	6750	6940	5,2 80%
55 Kn.	4310	4300	4510	4730	4900	5140	5350	5490	5690	5880	5900	6150	5,7 85%
56 Md.	4100	4080	4465	4770	5070	5285	5485	5700	5900	6060	6210	6300	5,4 75%
57 Kn.	4250	4200	4500	4790	5120	5370	5600	5890	6110	6320	6570	6780	6,0 90%
58 Kn.	4350	4100	4250	4570	4700	4960	5210	5400	5650	5780	5900	6120	5,3 75%
59 Md.	4120	4000	4250	4600	5100	5500	5720	6100	6500	6790	7000	7290	5,5 75%
60 Kn.	4100	4200	4560	4790	5200	5500	5800	6100	6390	6600	6800	7100	6,0 85%
61 Kn.	4800	4300	4810	5000	5300	5400	5630	5880	6200	6500	6750	7000	6,0 85%
62 Md.	4180	4000	4300	4200	4500	4650	4900	5200	5410	5600	5800	5990	5,7
63 Kn.	4300	4100	4380	4590	4840	5080	5250	5460	5670	5880	5990	6190	85%
64 Kn.	4610	4500	4690	4290	4500	4710	4980	5150	5360	5660	5890	6140	5,8
65 Kn.	4520	4500	4680	4870	5100	5340	5550	5780	5990	6230	6520	6800	80%

	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
50	7410	7600	7810	7990	8140	8220	8400	8550	8700	8880	8960	8900	8820	8800
51	6750	6970	7080	7190	7300	7440	7600	7700	7890	8020	8140	8290	8400	8680
52	6900	6990	7250	7470	7760	7950	8270	8500	8590	8800	9020	9200	9210	9180
53	6900	6990	7210	7390	7550	7700	7850	7970	—	—	—	—	8560	8700
54	7160	7380	7580	7780	7930	8150	8290	8430	8590	8710	8830	8980	9120	9270
55	6410	6550	7700	7850	8000	8100	8000	8010	7910	8010	—	—	—	8200
56	6710	6900	7150	7420	7510	7700	7915	8010	8240	8415	8700	8890	9100	9290
57	6980	7200	7240	7400	7620	7800	7980	8140	8360	8550	8690	8280	8400	8580
58	6370	6580	6840	7100	7310	7450	7660	7890	8000	8180	8350	8560	8740	8890
59	7540	7650	7810	8000	8200	8480	8600	8790	8900	9100	—	—	—	—
60	7340	7450	7640	7870	8100	8200	8410	8690	8900	9150	9270	9390	9500	9610
61	7150	7340	7600	7850	8000	8150	8340	8500	8740	8950	9100	9260	—	—
62	6150	6300	6450	6640	6780	7120	7330	—	—	7680	7800	7940	8150	—
63	6380	6560	6680	6870	7010	7210	7400	7600	7780	7920	8070	8220	8350	8490
64	6340	6590	6720	6900	7070	7200	7350	7510	7630	7700	7900	7990	8130	8220
65	7010	7300	7510	7700	7850	7980	8120	8230	8200	8310	8300	8450	8590	8700

	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
26	8290	8400	8610	8600	8510	8490	8400	8500	8510	8560	8600	8800	8960	9100
27	7430	7500	7590	7740	—	—	—	—	8400	8500	8620	8730	8820	8930
28	7630	7730	7900	8010	8130	8250	8340	8300	8250	8200	8140	8000	8250	8490
29	9240	9380	9550	9620	9780	—	—	—	10200	—	—	—	—	—
30	7100	7250	7340	7480	7600	7820	7900	7990	8120	8200	8280	8370	8450	8560
31	8240	8350	8460	8500	8480	8400	8700	8800	8940	9160	9200	9290	9380	—
32	8970	9130	9270	9390	9500	9600	9720	9800	9910	10100	10000	9900	9810	9800
33	—	—	7200	7350	7440	7530	7620	—	—	—	8000	8070	8050	8180
34	9290	9320	9200	9100	9120	9170	9250	9460	9600	9580	9710	9900	10120	10300
35	8270	8250	8200	8100	8240	8350	8500	8650	8790	8900	9100	9290	9380	9490
36	8170	8290	8400	8500	8520	8500	8490	8400	8450	8500	8700	8900	8990	9100
37	7560	7700	7870	8010	8120	8200	8320	8410	8560	8680	8770	8880	8980	8990
38	8740	8850	8990	8900	8820	8800	8760	8740	8800	8900	9000	9080	9160	9250
39	7580	7800	7990	8110	8300	8510	8730	8970	9140	9300	9510	9640	9790	10180
40	8980	9120	9230	9570	9500	9480	9400	9310	—	—	—	9500	9620	9740
41	9000	8820	8800	8900	9100	9210	9300	9420	9510	—	—	—	9800	9950
42	7240	7300	7500	7710	7900	8080	8160	8190	9280	9370	9500	9620	9780	9870
43	8330	8550	8710	8900	8990	8900	8870	8800	8900	9140	9360	9480	9690	9780
44	9510	9640	9700	9820	9900	9990	10100	10180	10270	10380	10490	10570	10680	10790
45	8810	8930	9100	9210	9290	9320	9300	9280	9200	9310	9400	9480	9570	9620
46	8760	8750	8620	8700	8710	8730	8800	8920	8990	9100	9190	—	10180	10270
47	6870	6800	6950	7100	7200	7320	7410	7500	7610	7700	7820	7800	7760	7740
48	9420	9500	9400	9300	9100	9120	9200	9420	9500	9710	9650	9900	10100	10190
49	8300	8290	8120	8000	7800	7880	8000	8100	8210	8320	8450	8500	8620	8700

	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
26	—	—	—	9620	9710	9820	9910	10080	10120	10230	10340	10480	10570
27	8900	8870	8800	8910	9080	9170	9260	9380	9500	9620	9710	9820	9960
28	8580	8670	8780	8870	8990	9100	9150	9240	9350	9440	9530	9640	9750
29	—	—	—	—	11820	11970	12070	12150	12200	12290	12300	12370	12400
30	8750	8900	9110	9200	9270	9360	9450	—	—	—	9800	9910	9990
31	—	—	9700	9810	9900	9990	10100	10210	10300	10450	10540	10680	10790
32	9700	9790	9810	10000	10090	10180	10270	10380	10450	10540	10600	10690	10750
33	8280	8370	8560	8790	8880	9000	—	—	9310	9400	9510	9600	9720
34	10470	10510	10640	10810	10990	11140	11250	11390	11480	11600	11720	11900	11990
35	9580	9690	9870	10000	10120	10200	10310	10360	10480	10600	10810	10950	11100
36	9340	9460	9600	9780	9900	10080	10200	10340	10500	10640	10800	10910	11080
37	8900	8870	8820	8900	8990	9120	9200	9340	9430	9560	9680	9790	9980
38	9340	9450	9540	9620	9800	9900	9980	10060	10060	10150	10220	10330	10420
39	10300	10490	10610	10780	10870	10950	10950	11100	11190	11240	11330	11450	11640
40	9900	10100	—	—	—	—	10450	10560	10650	10700	10810	10920	11020
41	10040	10150	—	—	—	10600	10720	10800	10910	10990	11100	11210	11350
42	9910	9990	10100	10210	10300	10390	10500	10590	10710	10820	10940	10990	10140
43	9870	9950	10080	10190	10270	10400	10490	10600	10720	10840	10950	11070	11180
44	10870	10960	11100	11180	11270	11290	11300	11320	11400	11480	11540	11600	11710
45	9710	9840	9940	9990	10080	10160	10250	10340	10450	10540	10620	10700	10810
46	10350	10470	10350	10410	10340	10300	10270	10010	10200	10310	10460	10610	10830
47	7700	7800	7900	8200	8280	8310	8390	8460	8570	8610	8730	8820	8900
48	10280	10360	10450	10460	10500	10650	10740	10800	10890	10950	10900	—	10950
49	8810	8950	9100	9200	9350	9300	9410	9520	9640	9710	9800	—	9920

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

J. v. BOKAY
BUDAPEST

A. CZERNY
BERLIN

E. FEER
ZÜRICH

E. MORO
HEIDELBERG

123., der dritten Folge 73. Band

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und einer Tafel



BERLIN 1929
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Piererache Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co., Altenburg (Thür.).

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

Seite

I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau
[Direktor: Professor Dr. *K. Stolte*].)

Lebertherapie bei Skorbut. (Tierexperimentelle Studien.)

Von

H. ARON, H. HIRSCH-KAUFFMANN und E. SCHÄDRICH.

Die *Leber als ernährungstherapeutisches Hilfsmittel* ist in der Kinderheilkunde schon vor einer Reihe von Jahren durch *Czerny* als „Lebermus" empfohlen worden; weiteren Kreisen dürfte sie wohl erst durch die überraschenden Heilerfolge der Leberdiät bei der perniziösen Anämie bekannt geworden sein. Die Wirkungen der „*Leberdiät*" oder „*Lebertherapie*" sind noch nicht geklärt; vieles scheint aber dafür zu sprechen, daß die ernährungstherapeutischen Wirkungen der Leber mit ihrem Vitamingehalt in Zusammenhang stehen.

Die Bedeutung der *Leber* als *Quelle fettlöslicher Vitamine* ist in der Pädiatrie hinreichend bekannt. Wir erinnern nur an den Vitaminreichtum des Lebertrans, der ja therapeutisch bei der Bekämpfung von Rachitis und Keratomalazie eine große Rolle spielt. Auch das *Vitamin B* ist in der Leber so reichlich enthalten, daß u. a. *Sullivan* und *Vögtlin*[1]) gerade dieses Organ als Ausgangsmaterial zur Vitamin-B-Reindarstellung benutzten.

Was über den *C-Vitamingehalt der Leber* bekannt ist, läßt sich in wenigen Sätzen sagen:

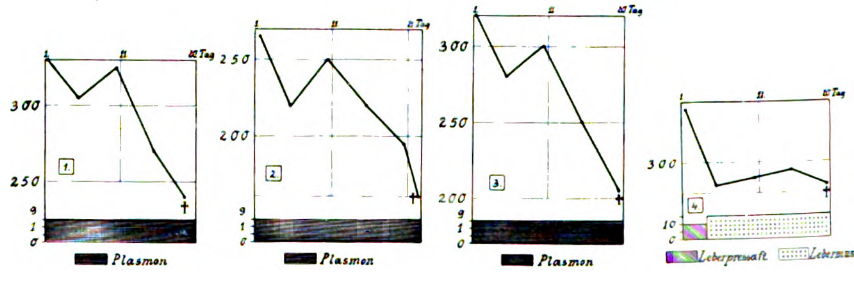
1. Die Leber an Skorbut zugrunde gegangener Vitamin-C-arm ernährter Meerschweinchen ist erheblich Vitamin-C-ärmer als die Vitamin-C-reich ernährter, skorbutfrei gebliebener Tiere.

2. Die Leber von Ratten enthält auch bei Vitamin-C-freier oder Vitamin-C-armer Ernährung Vitamin C, eine Tatsache, die darauf schließen läßt, daß die Ratte vielleicht imstande ist — im Gegensatz zum Meerschweinchen —, das Vitamin C synthetisch zu bilden (*Parsons* und *Hutton*)[2]).

3. Andere Leberarten sind bisher nur gelegentlich auf ihren Vitamin-C-Gehalt geprüft, aber noch nicht systematisch untersucht worden.

So erschien uns *eine systematische Untersuchung der Leber auf ihren Gehalt an antiskorbutischem Vitamin* von besonderer Bedeutung und allgemeinem Interesse. Dabei kam es uns darauf an, sowohl über die Größe des Vitamin-C-Gehaltes, d. h. die Intensität und die Nachhaltigkeit der antiskorbutischen Wirkung der Leber, wie auch über die Haltbarkeit dieses Vitamins in der Leber z. B. beim Kochen und Extrahieren Aufschluß zu erhalten.

Wir verwandten frische Rindsleber der klinischen Kochküche. Zur Prüfung dienten als Versuchstiere Meerschweinchen, die mit einer skorbuterzeugenden Kost (20 g sterilisierter



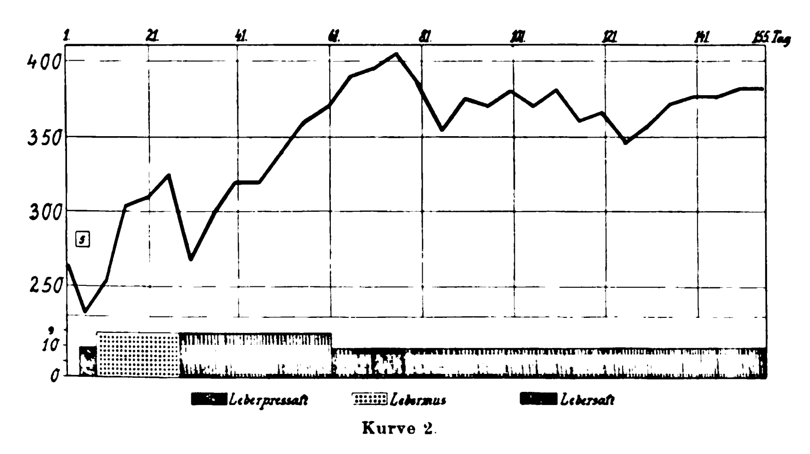
Kurve 1.

Hafer und 30 ccm sterilisierte Milch) gefüttert wurden. Die Tiere gingen nach zirka 3 Wochen zuletzt unter starken Durchfällen mit rapidem Gewichtssturz zugrunde. Bei der Sektion wiesen diese Tiere fast regelmäßig zahlreiche Blutungen im Bereich der Gelenke sowie eine Auftreibung der Knorpelknochengrenzen, kurzum typisch skorbutische Erscheinungen (s. Kurve 1, Tiere 1—3) auf. Ebenso zeigte das Röntgenbild unverkennbaren Skorbut.

Zur Prüfung der Leber auf antiskorbutisches Vitamin erhielten zunächst einige Tiere gleich von Anfang an mit der skorbuterzeugenden Kost Leber*) in Form eines Preßsaftes, dessen Herstellung sich aber bald als zu kostspielig erwies. Deshalb wurde ein Versuch mit Zulagen von „Lebermus“*) gemacht, und zwar wurden 15 g, mit dem Hafer verrührt, ge-

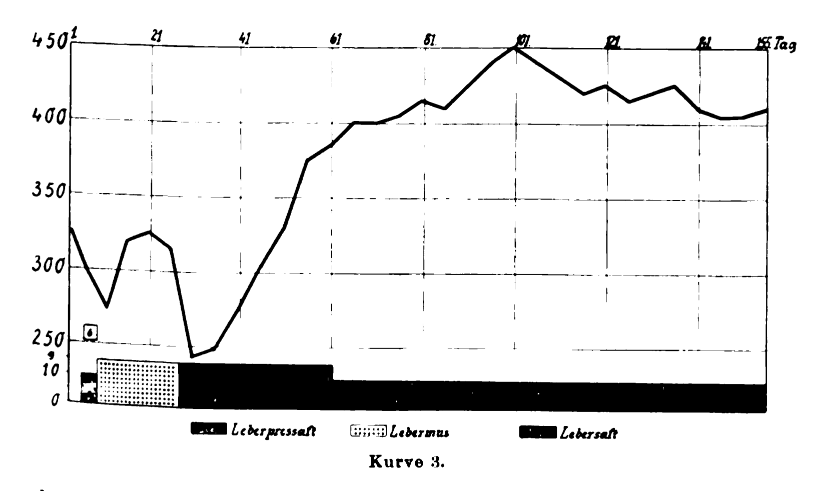
*) Den Kontrolltieren wurde statt 15 g Lebermus bzw. Wasserextrakt der Leber 1,5 g Plasmon zugefüttert, so daß alle Tiere ein gleiches Eiweißquantum erhielten.

geben. Dieses Gemisch nahmen die Tiere nur widerwillig oder gar nicht, so daß das Auftreten des Skorbutes nicht verhindert werden konnte (s. Kurve 1, Tier 4). Aus diesem Grunde gingen wir dazu über, uns einen *Wasserextrakt aus frisch gemahlener Leber* herzustellen.



Kurve 2.

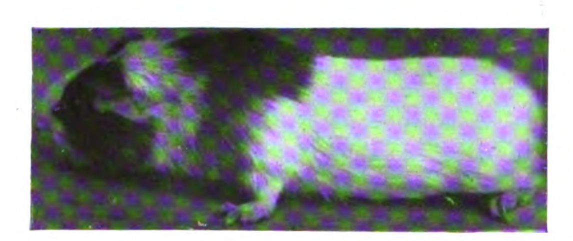
Die Bereitung dieses Wasserextraktes gestaltete sich nach einigen Versuchen folgendermaßen: 60 g Leberbrei wurden mit 60 ccm Wasser im Mörser zerrieben und 24 Stunden im Eis-



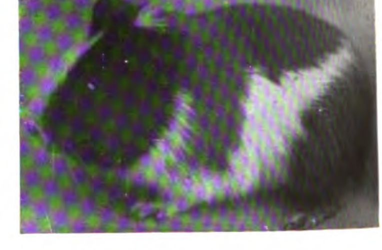
Kurve 3.

schrank stehen gelassen und am nächsten Tage koliert; von dem etwas trüben, hellrosa gefärbten Filtrat wurde mittels Pipette eine 15 resp. 7,5 g Frischleber entsprechende Menge verfüttert. *Wir haben jetzt 4 Tiere, welche bei absolut skorbuterzeugender Kost 7 bzw. 5 Monate lang mit diesem rohen Wasserextrakt der Rindsleber vor Skorbut völlig geschützt*

blieben und, wie die Gewichtskurven (Kurve 2 u. 3) und Bilder der Tiere 5 und 6 hinreichend beweisen, tadellos gediehen. Bei den beiden anderen Meerschweinchen, die von vornherein nur mit 5—6 ccm Lebersaft = 7,5 g frischer Rindsleber gefüttert wurden, erfolgte ein Gewichtsanstieg von 235 auf 375 g (Tier 16) und von 260 auf 310 g (Tier 14) in 135 Tagen. Dabei machte das zuletzt erwähnte Tier während der Beobachtung eine Schwangerschaft durch und brachte zwei vollkommen ausgetragene Junge zur Welt, von denen das eine lebte. Trotz des erheblichen Gewichtsverlustes während dieser Zeit erholte sich das Muttertier wieder und zeigte sogar einen langsamen Gewichtsanstieg. Die antiskorbutische Wirksamkeit des Wasserextraktes frischer Leber bei den so skorbutempfindlichen Meerschweinchen geht auch deutlich aus Kurve 4 (Tiere 7—10) her-



Tier Nr. 5 *)



Tier Nr. 6.*)

vor. Tier 8 und 10 erhielten bis zum 30. Tage Lebersaft in Mengen, die 15 g Frischleber entsprachen. Bei Tier 8 wurde sodann die Leberzufuhr durch Plasmongaben ersetzt, während Tier 10 weiter Lebersaft erhielt. Die Tiere 7 und 9 sind Kontrolltiere, die nach 18 Tagen an typischem Skorbut zugrunde gingen. In derselben Zeit (19 Tage) erfolgte bei Tier 8 nach ausschließlicher Ernährung mit skorbuterzeugender Kost der Exitus, während Tier 10 dank der Lebertherapie an Gewicht zunahm und auch bei der Sektion keinerlei Zeichen von Skorbut aufwies.

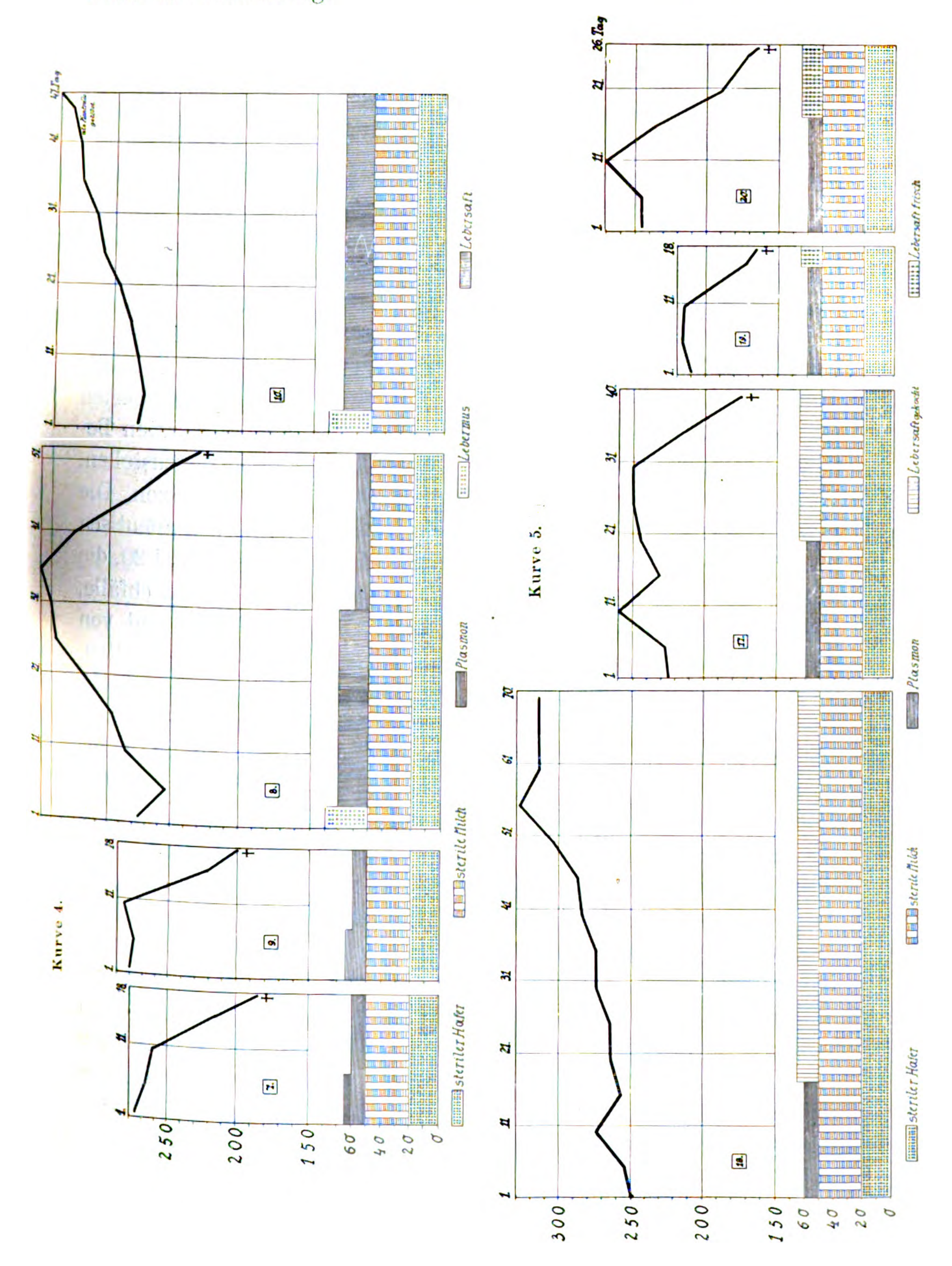
Aus den eben geschilderten Versuchsreihen läßt sich der sichere Schluß ziehen, daß in dem durch Beifütterung zugeführten wässerigen Leberextrakt eine antiskorbutisch hochwirksame Substanz enthalten ist.

Nach Feststellung dieser Tatsache schien uns die Frage nach der *Thermostabilität dieses Faktors* wichtig. Erhitzt man den Leberwasserextrakt, der frisch eine blutig rosafarbene,

---

*) 7 Monate bei Skorbutkost unter Zulage von wässerigem Leberextrakt.

dünnflüssige Masse darstellt, fünf Minuten im siedenden Wasserbad, so verändert er Farbe und Konsistenz, wird graubraun und dickflüssig.



Kurve 4.

Kurve 5.

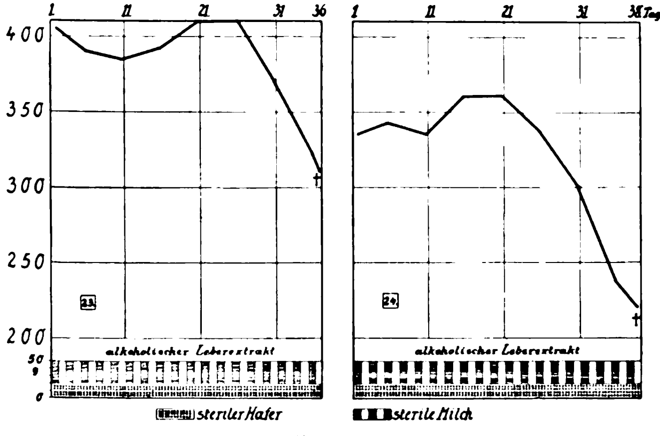
Dieser *gekochte, wässerige Leberextrakt wirkt in den gleichen Mengen, die 7,5 g frischer Rindsleber täglich entsprechen, ebenfalls deutlich antiskorbutisch.* Bei einer Kost, die bei den Kontrolltieren in 20, höchstens 40 Tagen einen schweren, zum Tode führenden Skorbut auslöste, haben wir durch Zufütterung des erhitzten Leberextraktes eine Reihe von Tieren vor Skorbut geschützt, davon 2 Tiere (15 und 18) jetzt 135 Tage bei bestem Wohlbefinden erhalten. Über die Einwirkung länger dauernder Erhitzung liegen noch keine ausgedehnten Untersuchungen vor.

Unsere Tierexperimente haben uns von der prophylaktischen Wirksamkeit des Leberextraktes als Antiskorbutikum hinreichend überzeugt. Schwieriger gestaltet sich — übrigens bei der Prüfung aller Antiskorbutika — die Beurteilung der Frage, ob die Heilung eines bereits ausgesprochenen Skorbuts auf dem gleichen Wege möglich ist. Selbst bei der genauesten klinischen Beobachtung wird es kaum gelingen, den ersten Beginn der skorbutischen Erkrankung mit Sicherheit festzustellen. Deshalb werden Gegenmaßnahmen oft zu spät einsetzen. Die prophylaktisch ausreichende Dosis vermag dann therapeutisch nicht mehr zu wirken. Das gilt z. B. für die Tiere 19 und 20, die am 17. Tage hochgradige skorbutische Symptome (Durchfälle, Parese der Extremitäten, struppiges Fell) zeigten und von diesem Tage an 5 bzw. 10 ccm frischen Lebersaft erhielten. Tier 19 ging 2 Tage, Tier 20 10 Tage später zugrunde (siehe Kurve 5). Ganz anders reagierte schon Tier 17, bei dem nach 19tägiger Fütterung mit rein skorbuterzeugender Kost außer einem struppigen Fell äußerlich noch keine deutlichen Anzeichen von Skorbut vorhanden waren; bei Zugabe von gekochtem Lebersaft (5 ccm) ließ es erst am 31. Tage den Beginn schwerer Erkrankung (feuchte Analgegend, leichte Parese der unteren Extremitäten) erkennen und kam am 40. Tage — also 21 Tage nach Beginn der Leberfütterung — ad exitum. Einmal ist es uns sogar gelungen, ein Meerschweinchen im Anfangsstadium des Skorbuts mit Hilfe von 5—6 ccm gekochten Lebersaftes pro die zu retten; dieses Tier lebt heute 137 Tage. Weiteren Versuchen bleibt die Entscheidung vorbehalten, ob es möglich ist, mit höheren Dosen als den sicher prophylaktisch wirksam gefundenen auch den voll ausgebrochenen Skorbut noch rasch zu heilen.

Wir wandten uns nun weiter der Frage zu, ob durch die Leberfütterung eine so reiche Vitamin-C-Zufuhr erzielt werden

kann, daß größere Vitaminvorräte gestapelt werden, was wir folgendermaßen prüften: Bei 2 Meerschweinchen (13 und 21), die mit 5, später 10 ccm frischem bzw. gekochtem Leberextrakt gut gediehen waren, wurde am 67. Tage die Fütterung mit Leber abgesetzt. Beide Tiere gingen an typischem Skorbut zugrunde, und zwar nach 27 bzw. 47 Tagen. Bemerkenswert erscheint hierbei, daß Tier 13 kurz vor Absetzen der Leberthera-pie zwei Fehlgeburten hatte und trotzdem noch so lange vor dem Skorbut bewahrt blieb. Danach müßte man doch annehmen, daß eine gewisse Aufstapelung stattfindet, soweit Vitamin C beim Meerschweinchen überhaupt stapelbar ist.

Durch eine weitere Reihe von Versuchen sollte festgestellt werden, ob *Leberpräparate* oder *andere Extrakte* einen ähn-



Kurve 6.

lichen Vitamin-C-Reichtum aufweisen wie der frische und gekochte wässerige Leberextrakt. Wir prüften einen selbst bereiteten *Alkoholextrakt* der Leber, den *Rückstand* dieser Extraktion und das „*Hepatrat*“. Der Alkoholextrakt wurde folgendermaßen gewonnen: Gleiche Mengen von Leber und 96%igem Alkohol blieben nach halbstündigem Schütteln in der Schüttelmaschine 2—3 Tage stehen, nach Abnutschen wurde das Filtrat im Vakuum bei 30—40° C bis zur Dickflüssigkeit eingeengt, der Rest des Alkohols verdunstet und das Gewicht des Rückstandes quantitativ bestimmt. Die Tiere erhielten dann von diesem Extrakt eine 10 g Frischleber entsprechende Menge, aufgeschwemmt in 5—6 ccm aqu. dest. mittels Pipettenfütterung. Der auf der Nutsche gebliebene Leberrückstand wurde auf Glasplatten dünn ausgestrichen, nach Lufttrocknung fein

pulverisiert und gewogen, dann ebenfalls in Mengen, die 10 g Frischleber entsprachen, den Tieren in die sterile Milch gemischt. Vom „Hepatratum liquidum" erhielten die Meerschweinchen 1 ccm in 5—6 ccm aqu. dest. mit der Pipette. Es zeigte sich, daß der alkoholische Leberextrakt (s. Kurve 6) ebenso wie der Rückstand und das Hepatrat in keiner Weise der Wirkung des Wasserextraktes gleichkommen. Der Skorbut trat zur selben Zeit wie bei den ohne Beigabe gefütterten Kontrolltieren auf.

Bei einigen Versuchstieren wurde auch darauf geachtet, ob *Veränderungen in bezug auf das Blutbild den auftretenden Skorbut begleiteten.* Schon im Jahre 1923 berichtete *Jonas*[3]) bei Vitaminfütterungsversuchen an Meerschweinchen über Zunahme von Hämoglobin und Erythrozyten bei den vitaminreich ernährten Tieren, ein Stehenbleiben, ja Absinken bei Fehlen oder Reduktion des antiskorbutischen Vitamins. In neuester Zeit weist *Stiner*[4]) hin auf eine Zunahme von polychromatophilen Zellen, Megalo- und Normoblasten, Poikilo- und Anisozytose beim skorbutischen Meerschweinchen, ein Befund, den wir auf Grund eigener Erfahrungen bestätigen können. Einen erhöhten Färbeindex, wie er in zwei Fällen *Stiners* beschrieben ist, fanden wir bisher nicht. Wir möchten auch erst nach Abschluß unserer weiteren Untersuchungen Stellung dazu nehmen, ob eine Analogie zwischen der perniziösen Anämie und der Anämie beim skorbutkranken Meerschweinchen besteht, ob es sich etwa in beiden Fällen um Avitaminosen gleicher Genese handelt[5]).

Kurz zusammengefaßt lehren unsere Versuche:

1. Frische Rindsleber zeigt starke antiskorbutische Wirkung beim Meerschweinchen.

2. Der antiskorbutische Faktor läßt sich in Form eines frisch bereiteten Kaltwasserextraktes aus der Leber extrahieren.

3. Tägliche Verabreichung einer 7,5 g frischer Rindsleber entsprechenden Menge dieses Kaltwasserextraktes schützt Meerschweinchen bei sicher skorbuterzeugender Kost monatelang vor Skorbut und hält sie bei bestem Gedeihen.

4. Nach 5 Minuten langem Erhitzen im siedenden Wasserbad nimmt die antiskorbutische Wirkung des Kaltwasserextraktes der Leber nicht in nachweisbarem Maße ab.



5. Alkoholextrakt aus frischer Rindsleber, der Rückstand dieser Extraktion und Hepatrat liquid. lassen keine antiskorbutische Wirkung erkennen.

6. Wir sprechen von antiskorbutischem bzw. Vitamin-C, wobei es aber vorläufig dahingestellt sein mag, ob es sich um eine *reine* Wirkung des Vitamin-C oder um damit verbundene andere Vitaminfaktoren handelt.

Anmerkung: Zur Fütterung mit gekochtem Lebersaft wurden die jeweils stärksten Tiere ausgewählt.

Literaturverzeichnis.

1) *Sullivan* und *Vögtlin*, Journ. of biol. chemistry. 24. 16. 1916. — 2) *Parsons* und *Hutton*, Journ. of biol. chemistry. 44. 587. 1920. — 3) *Jonas*, Der Einfluß akzessorischer Nährstoffe auf das Blut. Mtsschr. f. Kinderh. 1923. 26. S. 545. — 4) *Stiner*, Anämien als Vitaminmangelkrankheiten. Mitt. a. d. Geb. d. Lebensmitteluntcrs. u. Hyg. Bern 1928. Bd. 19. S. 79. — 5) *Aron*, Klin. Wschr. *1922*, 2035 und Mediz. Klinik *1928*, Nr. 44.

II.

(Aus der mit dem Budapester Stefanie-Spital verbundenen Universitäts-kinderklinik [Direktor: Prof. Dr. *Johann v. Bókay*].)

Zur Bestimmung des Grundumsatzes im Kindesalter.

Von

Prof. Dr. ZOLTÁN v. BÓKAY,

klinischer Adjunkt.

Die sich in der neueren Zeit immer mehr anhäufenden Arbeiten über den respiratorischen Gasstoffwechsel bringen die Notwendigkeit der kritischen Erörterung einzelner damit im Zusammenhange stehenden Fragen mit sich. Die in der inneren Medizin durch Untersuchung des Grundumsatzes erzielten schönen Resultate hatten naturgemäß auch in der Pädiatrie einen großen Anklang hervorgerufen, und es wurde der Wunsch erweckt, diese Methode auch in der Kinderheilkunde zu klinischen Zwecken zu verwenden. Daß diese Forderung wirklich berechtigt ist, wurde in zahlreichen Arbeiten von vielen amerikanischen Autoren bewiesen.

Wir wollen nun zur Demonstration, daß die Untersuchung des Grundumsatzes im Kindesalter auch zu diagnostischen Zwecken gut bewertbar ist, von sich über eine lange Zeit erstreckenden Bestimmungen als Beispiele drei anführen, die mit der *Douglas-Haldane*-Methode ermittelt wurden[1]).

Tabelle 1.

1. Normal. L. E. ♀. 11 Jahre 9 Monate alt, 42,1 (+ 3,5) kg[1]) schwer und 148 (+ 11) cm hoch. In jeder Beziehung normal und gesund.

Prod. CO_2 pro Min. ccm	Verbrauch O_2 pro Min. ccm	R.Q.	Kal. pro kg Körp.-Gewicht u. 24 Std.		Gesamtkalorien in 24 Std.	
			gefunden	nach *Benedict* berechnet	gefunden	nach *Benedict* berechnet
156,9	190,7	0,84	31,6	31,6	1331	1307

2. *Myxödem.* (Aus den Untersuchungen von Dr. *J. Geldrich* übernommen.) M. H. ♀. 14 Jahre 3 Monate alt, 18,5 kg schwer, 87 cm hoch. Dem Gewicht nach entspricht ihre Entwicklung einem Mädchen von 5¾ Jahren, der Höhe nach einem von 2½ Jahren.

Prod. CO_2 pro Min. ccm	Verbrauch CO_2 pro Min. ccm	R.Q.	Gesamtkalorien in 24 Stunden		Differenz %
			gefunden	berechnet	
57,2	66,9	0,85	471	1130	140

(Ein Mädchen gleichen Alters soll nach *Camerer* 154 cm hoch und 44,3 kg schwer sein und einen Sollumsatz *(Benedict)* von 1130 Kalorien aufweisen.)

3. *Basedow.* P. M. ♀. 10½ Jahre alt, 29,8 (— 5,0) kg schwer und 143 cm (+ 12 cm) hoch.

Prod. CO_2 pro Min. ccm	Verbrauch CO_2 pro Min. ccm	R.Q.	Gesamtkalorien in 24 Stunden		Differenz %
			gefunden	berechnet	
194,8	243,3	0,80	1682	1080	+ 56

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß man, in Übereinstimmung mit anderen Autoren, beim normalen Kinde keine, beim Hypo- bzw. Hyperthyreoidismus aber, verglichen mit jenem eines normalen Kindes gleichen Alters, eine sehr bedeutende Abweichung von der Norm vorfindet, welche die Richtigkeit der Diagnose bekräftigt. Doch waren die klinischen Anzeichen des Myxödems und Morbus Basedowi so sehr ausgeprägt, daß die Diagnose auch ohne der Kenntnis des Grundumsatzes sicher gestellt wurde.

Wir wollen nun einen Fall anführen, in welchem aus den klinischen Symptomen ein Verdacht des Basedow bestand, wo aber der Grundumsatz völlig dem Normalen entsprach und somit die Diagnose entschieden hat.

R. T., 12 Jahre 6 Mon. alt. Länge 143 cm (— 0,0 cm), Gewicht 33,8 kg (— 2,7 kg). Aus der Krankengeschichte entnehmen wir folgendes: Der Junge

[1]) Das Sollgewicht ist nach den Durchschnittszahlen von *Camerer* mit der Methode von *Pirquet* angegeben.

hat seit seiner Geburt einen ziemlich starken Exophthalmus. Klagt seit längerer Zeit über Herzbeschwerden. Seine Bewegungen sind äußerst lebhaft, errötet leicht. Ist in letzterer Zeit subfebril, und der Hausarzt soll eine leichte Zunahme des Halsumfanges festgestellt haben. Tremor, Augensymptomen sowie andere Anzeichen des Morb. Basedowi sind nicht vorhanden.

Tabelle 2.

Prod. CO_2 pro Minute ccm	Verbrauch O_2 pro Minute ccm	R.Q.	Kalorien in 24 Stdn.		Differenz %
			gefunden	nach *Benedict* berechnet	
154,5	182,6	0,85	1279	1190	+ 7,5

Aus diesen Beispielen ist es ersichtlich, daß in solchen Fällen, wo entweder gar keine oder aber eine sehr starke Abweichung von der Norm im Grundumsatz aufzuweisen ist, die Deutung der Resultate der Stoffwechselbestimmungen eine leichte ist. Nicht so, wenn man eine 10—20—30%ige Erhöhung oder Erniedrigung antrifft. Und doch ist die Beantwortung der Frage, ob ein Hypo- bzw. Hyperthyreoidismus besteht oder nicht, eben in diesen Fällen äußerst wichtig, da Änderungen im Grundumsatz solche Fälle bei Erwachsenen schon dann kundgeben, wenn vielleicht noch gar keine klinischen Symptome auf eine Erkrankung hindeuten. Vorliegende Abfassung behandelt diese niedrigen Abweichungen im Grundumsatz von der Norm sowie deren klinische Bedeutung. Die Klärung dieser Frage steht im engen Zusammenhang mit der zum Vergleich dienenden Grundlage; deshalb wollen wir zuerst die physiologischen *Standardwerte* des normalen Kindes etwas näher betrachten.

Die ersten systematischen Untersuchungen über den Grundumsatz verdanken wir *Magnus-Levy* und *Falk*[2]). Doch reichen diese wegen Mangel an großen statistischen Daten zur allgemeinen Basis nicht aus. Sie sind vielmehr nur orientierende Untersuchungen darüber, daß dar Grundumsatz mit dem Alter wechselnde Werte aufweist. Das Aufstellen von Standardwerten geschah erst in neuerer Zeit und ist das Verdienst der amerikanischen Schule [*Benedict*[3]), *Talbot*[4]), *Du Bois*[5]) und Mitarbeiter], die in mühevollen, sich auf Jahre erstreckenden und auf ein sehr großes Material sich aufbauenden Arbeiten die Werte des Grundumsatzes bei normalen Kindern vom ersten Lebenstage an bis zur geschlechtlichen Reife und darüber feststellten und dadurch eine breite Grundlage dem Vergleiche mit Kindern in verschie-

denen pathologischen Zuständen geschaffen haben. Die von diesen Autoren festgestellten Daten gelten als Norm, und außer ihnen besitzen wir zurzeit überhaupt keine anderen vergleichbaren Werte. Dennoch taucht die Frage auf: ob man diese Werte als definitive betrachten und somit die Frage des kindlichen Grundumsatzes als endgültig gelöst erachten darf? Unserer Ansicht nach ist das nicht der Fall; denn

1. gibt es Lücken in der Reihe der Standardwerte, die noch einer Ergänzung bedürfen. Daß diese Behauptung berechtigt ist, geht aus der Schwierigkeit hervor, die sich bei der Berechnung des Sollumsatzes unserer Basedowkranken ergab. In diesem Fall (s. Tab. 1) war das Mädchen 10 Jahre 6 Monate alt, 143 cm hoch und 29,8 kg schwer. *Benedict* gibt den Gesamtkalorienverbrauch für Mädchen bis zum 12. Jahre auf die Körperlänge berechnet an, und seine Daten erstrecken sich von 48 bis 138 cm. Diese Berechnung richtet sich offenbar nach den Durchschnittswerten von *Camerer*[6]). Für die 143 cm unseres Mädchens findet man in dieser Tabelle keinen Wert angegeben. Von 138 cm aufwärts wird nunmehr das Alter zur Grundlage herangezogen, und zwar mit der stillschweigenden Annahme, daß ein Mädchen von 138 cm 12 Jahre alt sein muß, sind die Werte von 12 bis 20 Jahren angegeben. Diese Tabelle ist somit für unseren Fall wieder nicht anwendbar. Es blieb nichts anderes übrig, als den Umsatz pro Kilogramm Körpergewicht zu berechnen. Dasselbe gilt auch für die Knaben; auch bei ihnen kann man oft nicht umhin, den Sollumsatz nur aus zweifelhaften Extrapolationen zu berechnen. Ähnliche Schwierigkeiten, wie wir sie hier erörterten, begegneten auch andere, ja man kann sagen, die meisten Autoren, die über Untersuchungen des respiratorischen Gasstoffwechsels im Kindesalter berichten [*Hilsinger*[7]), *Geldrich*[8]), *Lax* und *Petényi*[9])]. *Kestner* und *Knipping*[10]) haben neuerdings die von *Benedict* für Erwachsene ermittelte Formel auch auf die Kinder ausgebreitet und damit die oben erwähnten Schwierigkeiten zu überbrücken versucht. Doch besteht gegen ihre Tabellen der nicht von der Hand zu weisende Einwand, daß zurzeit der Beweis für die Richtigkeit dieser Ausbreitung experimentell noch nicht erbracht worden ist; ferner, daß sie mit denen von *Benedict*, die auf experimentellem Wege ermittelt wurden, nicht völlig übereinstimmen und Differenzen auch von 10 bis 15% aufweisen. Es ist daraus klar, daß man die Daten von *Kestner-Knipping* nur im Notfall zum Vergleich heranziehen wird.

2. Aber auch von diesen Lücken abgesehen, kann man die jetzigen kindlichen Grundumsatzwerte von *Benedict* nicht so vollkommen betrachten, als die von *Benedict* und *Harris* für die Erwachsenen ermittelten Standardzahlen. Immer wieder wird die große physiologische Streuung, d. h. diese Schwankung, die auch bei einwandfreier Technik vorkommt, selbst von den amerikanischen Forschern stark betont [*Talbot*[11])]. Weiter kommt der Umstand in Betracht, daß auch die ursprünglichen Untersuchungen von *Benedict* und seinen Mitarbeitern nicht auf eine so große Zahl sich erstrecken, wie dies den sehr häufig vorkommenden und sich doch in physiologischen Grenzen verhaltenden Abweichungen von den Durchschnittszahlen im Kindesalter entsprechen sollte. Es ist daher nicht verwunderlich, wenn Stimmen laut werden, die einzelne Punkte der von *Benedict* konstruierten Kurve angreifen und darüber Kritik ausüben [*Klein, E. Müller* und *Steuber*[12])]. Obwohl wir uns dieser Kritik nicht anschließen können, so möchten wir doch unsere Meinung aussprechen, daß wir die Ergänzung der Daten, das Ausbreiten der Untersuchungen auf ein sehr großes Material als unumgänglich notwendig erachten, um *definitive Standardwerte* über den kindlichen Energieumsatz so zu erhalten, wie wir sie bei Erwachsenen besitzen. Damit ist das einwandfreie Feststellen der physiologischen Streuung verbunden, innerhalb welcher auch bei tadelloser Technik Schwankungen vorkommen, die von *Talbot* zurzeit nur „arbitrarily" auf ± 10% angegeben wird.

Damit soll Hand in Hand die Festsetzung der erlaubten Fehlergrenzen bei den einzelnen Untersuchungsmethoden einhergehen. Im folgenden möchten wir diese Frage etwas eingehender besprechen. Im allgemeinen hängt die Genauigkeit, mit welcher sich der Grundumsatz im Kindesalter bestimmen läßt, sehr stark von der angewandten Methode ab. Es finden sich Autoren, die die Anwendung solcher Apparate, mit welchen nur der verbrauchte O_2 oder die produzierte CO_2 allein bestimmt wird, prinzipiell als unzulänglich betrachten (*Hilsinger*). Das betrifft hauptsächlich den vielgebrauchten *Krogh-Apparat*[13]), mit welchem bei Erwachsenen sonst genügend gute Resultate erzielt werden können. Wir werden weiter unten ausführlich erörtern, warum auch wir diesen Apparat im klinischen Betrieb als gefährlich, zur Lösung physiologischer Probleme aber als gänzlich unbrauchbar erachten. *Talbot* geht noch weiter, indem er sagt: „All so called basal determinations with an apparatus

requiring the use of a mouthpiece and noseclip should be looked on with suspicion."

Es entsteht weiterhin die Frage, ob kurzdauernde (10 bis 15 Minuten) oder länger (8 bis 10 Stunden) währende Untersuchungen angestellt werden sollen. Es waren besonders *Klein, E. Müller* und *Steuber,* l. c., die die amerikanischen Forscher wegen den kurzfristigen Untersuchungen heftig angegriffen haben. Ohne auf die Kritik ihrer Einwände sowie der Technik, auf welche diese basieren, näher eingehen zu wollen, möchten wir nur feststellen, daß zwar bei den kurzfristigen Methoden bei ungenügender Gewandtheit mit den Gasstoffwechselmethoden sich viel leichter Fehler in die Bestimmungen hineinschleichen, daß man aber bei strengem Innehalten der geforderten Kautelen auch viel eher den wahren Grundumsatz ermitteln imstande sein wird, als mit den langfristigen. Doch um wirklich gute Resultate zu erhalten, muß man folgende Gesichtspunkte beachten:

1. Im allgemeinen beanspruchen die kurzfristigen Methoden eine größere Umsicht in der Ausführung der Versuche und eine einwandfreie, durch langjährige Erfahrung erprobte und gesicherte Technik. Beide sind unbedingte Forderungen.

2. Prinzipiell sollen nur solche Apparate gebraucht werden, welche die direkte O_2 und CO_2-Bestimmung zugleich ermöglichen. Dies ist nicht nur wegen den großen Schwankungen des R.Q. selbst bei einer Standard-Diät nötig, sondern noch mehr wegen dem großen Vorteil, welchen der R.Q. in Beurteilung des Zustandes der Atemmechanik uns bietet. Kinder neigen stark zur Hyperventilation, die bei ihnen auch länger anhält als bei Erwachsenen. Diese Hyperventilation ist aber durch die R.Q.-Werte sofort zu erkennen.

3. Ein großes Gewicht ist auf das Gewöhnen des Kindes an die Apparatur zu legen. Die Angst der Kinder beim Anlegen des Mundstückes weicht nur langsam und man wird auch beim geschickten Vorgehen erst die am zweiten und dritten Versuchstage erhaltenen Werte der Berechnung zu Grunde legen. Wie lange im einzelnen Falle die Bestimmungen fortgeführt werden müssen, um zuverlässige Resultate zu erhalten, läßt sich kaum voraussagen, einmal in paar Tagen, andersmal in einer Woche oder vielleicht noch länger: das sind individuelle Verschiedenheiten, die viel Mühe und Geduld beanspruchen.

4. Es sollen immer Kontrollversuche ausgeführt werden, und zwar zumindest zwei an jedem Versuchstage, die dann in den



folgenden Tagen am besten ganz wiederholt werden. Zwischen den Parallelbestimmungen, wenn sie länger dauern, ist es gut, wenn man eine Erleichterung von dem Mundstück und der Nasenklemme dem Kinde gewährt, damit es nicht durch eine langdauernde Untersuchung zu stark ermüdet, was die Resultate sicher nur ungünstig beeinflussen wird.

5. Wichtig ist die von *Talbot* (l. c.) zuerst geforderte Messung und Angabe der Muskeltätigkeit während des Versuches. Dies soll womöglich durch graphische Aufzeichnungen und nur wenn das nicht möglich ist, durch sorgsame Inspektion (ununterbrochene Aufsicht) geschehen.

6. Vorteilhaft ist das zugleich aufgenommene Pneumogramm, welches uns sowohl die Gleichmäßigkeit der Atmung, wie deren geringste Änderung sofort anzeigt. Mindestens ist die Atemfrequenz wiederholt zu zählen.

7. Auch die Pulsfrequenz soll festgestellt werden, und zwar sowohl vor, wie auch während des Versuches. Wir haben auch darin ein wichtiges Hilfsmittel, das uns jede, auch sehr kleine Muskelbewegung anzeigt. Darauf haben die amerikanischen Forscher zuerst hingewiesen.

8. Bei einem kleinen Kinde ist das Anlegen einer Gesichtsmaske, beim größeren das eines Mundstückes nur mit der Bedingung gestattet, daß sie keine Hindernisse im Wege des Atmens bilden, wovon man sich von Fall zu Fall zu überzeugen hat.

9. Jedem Versuch soll eine Vorperiode vorausgehen, die mindestens 5—10 Minuten, aber jedenfalls so lange dauern soll, bis das Herstellen des Atemgleichgewichtes gesichert ist.

Dies sind die Grundzüge der Vorsichtsmaßregeln, die bei kurzfristigen Untersuchungen im Auge zu behalten sind und die uns richtige Resultate sichern. Da diese jedoch nicht immer voll beachtet wurden, so sind auch die Resultate der einzelnen Autoren nicht gleichmäßig zu betrachten. Die Fehlergrenzen werden deshalb innerhalb einer Breite von 5—15% einzuschätzen sein, je nach der Sorgfalt, und technischen Ausrüstung, mit welcher die Bestimmungen ausgeführt worden sind.

Wenn man zu diesen Ausführungen noch die physiologischen Schwankungen dazurechnet, so wird es klar, daß ± 20%ige Abweichungen von der Norm zurzeit noch gar keine Bedeutung in der klinischen Beurteilung eines Falles besitzen, und wir erst oberhalb dieser Grenze vorkommende Abweichungen mit Recht als pathologisch zu betrachten haben.

Zusammenfassung.

1. Man ist imstande festzustellen, ob das betreffende Kind ungefähr normal ist, oder einen erhöhten, bzw. erniedrigten Grundumsatz aufweist. Zurzeit lassen sich aber *nur grobe Abweichungen* (von mindestens 20% aufwärts) bei Sicherstellung der Diagnose bewerten.

2. Demzufolge ist es äußerst wünschenswert, die Untersuchungen an einer viel größeren Zahl von Kindern auszubreiten, als es bisher geschah, um *definitive*, den Forderungen der Klinik nachkommende *Standardzahlen* über den kindlichen Grundumsatz zu erhalten.

3. Es wird auf die Schwierigkeit der Feststellung des wirklichen Grundumsatzes hingewiesen, sowie die dabei vorkommenden Fehler und deren Verhütung erörtert.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Douglas-Priestley*, Human Physiology. Oxford 1924. — [2]) ***Magnus-Levy*** u. ***E. Falk***, Arch. Anat. u. Physiol. 1899. Zit. nach ***Oppenheimers*** Handb. d. Bioch. 2. Aufl. Bd. 6. 516. — [3]) ***Benedict*** u. ***Talbot***, Metabolism and Growth from birth to Puberty. Carnegie Inst. Publ. Nr. 302. 1921. — [4]) *Fr. Talbot*, Amer. Journ. of Dis. Childr. *21*. 519. 1921. — [5]) ***Du Bois***, Arch. Int. Med. *17*. 887. 1916. — [6]) *C. v. Pirquet*, Ztschr. f. Kinderh. 1913. — [7]) ***Hilsinger***, Arch. Kinderh. *81*. 36. 1927. — [8]) ***Geldrich***, 3. Jahressitz. d. Ges. ung. Kinderärzte. 15. Juni 1927. — [9]) ***Lax*** u. ***Petényi***, Orv. Hetilap. *71*. 202. 1927. — [10]) *Kestner-Knipping*, Ernäh. d. Menschen. 1924. — [11]) *Fr. Talbot*, Mtschr. Kinderh. *27*. 465. 1924. — [12]) ***Klein, E. Müller*** u. ***Steuber***, Arch. Kinderh. *74*. 286. 1924. — [13]) *Krogh*, Wien klin. Wschr. *35*. 290. 1922.

III.

(Aus der mit dem Budapester „Stefanie"-Kinderspital in Verbindung stehenden Universitäts-Kinderklinik [Direktor: Prof. Dr. *Johann v. Bókay*].)

Über die Wirkung der Röntgentiefenbestrahlung auf gewisse Formen der Lungentuberkulose bei Kindern.

Von

Prof. Dr. ZOLTÁN v. BÓKAY,
klinischer Adjunkt.

Es ist nicht mein Ziel, hier den Wert und Nutzen der Röntgentherapie eingehend zu erörtern, möchte bloß als Kliniker über unsere therapeutischen Experimente, die wir an dem Krankenmaterial des Stefanie-Kinderspitales in Gemeinschaft mit Dr. *Paul Mészöly*, dem Röntgen-Oberarzt der Klinik, seit zweieinhalb Jahren ausgeführt hatten, Bericht erstatten.

Die Röntgentiefenstrahltherapie blickt bei Erwachsenen auf eine schöne Vergangenheit zurück, für das Kindesalter finden wir jedoch — wenigstens bisher — hauptsächlich für Lungenkranke nur spärliche Mitteilungen in der Fachliteratur vor. Die Anregung zu unseren Experimenten gab uns die Erfahrung, daß wir auf der Tuberkuloseabteilung bei Fällen von Knochen-, Gelenk- und Lymphdrüsentuberkulose mit vorsichtig dosierter Röntgenbestrahlung in einigen Fällen schöne, in anderen weniger prompte, aber immerhin gute Erfolge erzielen konnten. Weiterhin konnten wir feststellen, daß nach Anwendung der vorsichtig dosierten Strahlentherapie unangenehme Begleitsymptome sich nicht einstellten.

Nach eingehendem Studium der diesbezüglichen Literatur begannen wir unsere therapeutischen Experimente im Juli 1925.

Die ersten Forscher auf diesem Gebiete waren französische Autoren. Der Arbeit von *Heinecke* über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die lymphatischen Gewebe im Jahre 1904 folgten unmittelbar die Mitteilungen von *Bergonié*, welche erwiesen, daß die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die käsigen, nicht eiternden Lymphdrüsenerkrankungen eine überaus günstige ist. Auf Grund dieser Befunde mehrte sich die Anzahl der Autoren immer

mehr, die ihre Erfahrungen bei der Behandlung der peripheren, hauptsächlich der Halslymphomata mitteilten.

Über die Heilung der Lungen- und Hilusdrüsentuberkulose in dieser Richtung hören wir noch lange nichts, erst viel später, im Jahre 1912, berichtet *Roques* über die schöne Besserung einer tracheobronchialen Adenopathie. Seit 1912 finden wir schon mehrere Beobachtungen vor, und auf Grund der sich immer mehr verbessernden Technik beschäftigen sich die Heilinstitute in einer fortwährend wachsenden Zahl mit dieser Frage. Eine eingehende Behandlung der diesbezüglichen Literatur, sowie das Anführen der Namen der Autoren ist indessen nicht das Ziel dieser Arbeit.

Nun ist die Frage zu beantworten: Worauf beruht denn eigentlich die Wirkung der Röntgenstrahlentherapie? Es kann als erwiesen betrachtet werden, daß die Röntgenbestrahlung die Koch-Bazillen, wenigstens in der gebräuchlichen Dosis, nicht abtötet, die Strahlendosen jedoch genügen, um die mit Bazillen infizierten Zellen, d. h. also das pathologische Gewebe zu vernichten. Dies hat *Heinecke* in der obengenannten Arbeit bewiesen, und nach der *Bergonié-Tribondeau*schen Regel ist diese Zellvernichtung desto intensiver, je größeren Umfang die Adenitis angenommen hat. Außerdem wurde gezeigt, daß die richtig angewandte Strahlendosis nicht nur das pathologische Proliferationsgewebe vernichtet, sondern infolge der Reizwirkung zugleich die Hypertrophie des Bindegewebes befördert und dadurch die Vernarbung der kranken Gewebe beschleunigt.

Was die Technik der Bestrahlung anbelangt, so stehen vor uns zwei Wege: die deutsche und die französische Schule. Die Tuberkulosendose der deutschen Schule betrug auch noch in der allernächsten Vergangenheit 50% Erythemdose und wurde in einem größeren Zeitraum wiederholt. Die französische Schule arbeitet mit bedeutend kleineren Dosen. Es werden 8—15% Erythemdosen angewendet, diese aber jede Woche wiederholt und jedesmal wird ein anderer Körperteil bestrahlt. Bei kleineren Kindern, sowie bei Säuglingen können wir uns mit der Bestrahlung von zwei Seiten begnügen, da in diesen Fällen der Unterschied zwischen Oberflächen- und Herddose nicht so groß ist, wie bei den Erwachsenen. Wir haben den Mittelweg zwischen den beiden Schulen eingeschlagen, da wir uns einerseits vor allzu hohen Dosen gefürchtet, andererseits unsere Kranken nicht durch öfteres Hereinbringen belästigen konnten. Es wurden 20—50% Erythemdosen durch 3-mm-Aluminium-



filter in 30 cm Entfernung und bei 100000 Volt Spannung verabreicht, was ungefähr einer 10—25 %igen Herddose entspricht. Die Bestrahlung erfolgte immer von zwei Seiten, in breitem Felde auf die ganze Brustoberfläche. Bei schweren Prozessen (große Infiltration, starker Hilus, sehr herabgekommenem Kinde) nahmen wir die Dose etwas kleiner und bestrahlten nicht die ganze Lunge, sondern nur ein kleineres Lungenfeld. Die Bestrahlung wurde in 4 Wochen wiederholt und im ganzen wurden drei bis fünf Bestrahlungen angewendet.

Die bei den 29 Fällen gewonnenen Ergebnisse sind folgende:

Die Bestrahlung ist in der geschilderten Weise *gefahrlos*, die Erfolge sind auch bei jüngeren Kindern *gut*. In drei Fällen wurde eine Rezidive beobachtet, nach neuerlich vorgenommener Bestrahlung stellte sich jedoch auch hier eine Besserung ein (Nr. 7, 8, 21). Unangenehme Begleitsymptome sind nicht vorgekommen, höhere Temperatursteigerungen haben wir niemals gesehen, der maximale Anstieg betrug 1—2° C. Nausea, Collaps wurde in keinem Fall beobachtet.

Außer diesen 29 Fällen wollten wir noch bei 26 Kranken die Röntgenstrahlentherapie anwenden. Es blieben aber 17 nach der ersten, 6 nach der zweiten und 3 nach der dritten Bestrahlung aus. Von dem Zustand dieser Kranken wissen wir gar nichts. Da wir aber die Eltern über die ernsten Folgen der Krankheit genau unterrichteten und ihnen den Auftrag erteilten, im Falle der geringsten Unannehmlichkeit bei uns vorzusprechen, ist es nicht anzunehmen, daß diese Kranken deshalb ausblieben, weil sie von der Bestrahlung eine Verschlimmerung des Zustandes gesehen haben.

Binnen der ersten 24 Stunden nach der Bestrahlung beobachteten wir in einer kleinen Zahl der Fälle einen geringen Temperaturanstieg, Mattigkeit und die Steigerung der entzündlichen Erscheinungen, welche aber gewöhnlich schon nach 48 bis 72 Stunden nachgelassen haben. In zwei Wochen sank die Körpertemperatur öfters schon nach der ersten, aber ausnahmslos nach der zweiten Bestrahlung zur Norm herab. Dabei besserte sich der Appetit, Turgor und Hautfarbe waren normal, und die Kinder wurden heiter. Die Kontrollen wurden bei genauer klinischer Untersuchung mittels Röntgenaufnahmen (in der Mehrzahl durch Momentaufnahmen) durchgeführt. Mit peinlichster Sorgfalt verfuhren wir bei der Aussprache der Heilung. Nach unseren Erfahrungen genügen in den meisten Fällen

drei Bestrahlungen in vierwöchentlichem Abstand, und nur selten ist zur völligen Heilung eine vierte, manchmal eine fünfte Bestrahlung notwendig.

Über die Indikation und Kontraindikation sei folgendes bemerkt: Die Hilusprozesse lassen sich durch Röntgenbestrahlung ausnahmslos mit dem besten Erfolg beeinflussen. Bei den Fällen mit Infiltration hingegen müssen wir Unterschiede machen. Schwere Infiltrationen wurden angesichts der in der Literatur beschriebenen Fällen mit tödlichem Ausgang nicht in Behandlung genommen. Die von uns behandelten Infiltrationsprozesse waren alle von kleinerer Ausbreitung, und wir geben zu, daß sie einesteils vielleicht nur in die Gruppe der *Wimbergerschen epituberkulösen Infiltrationen* gehörten. *Jedenfalls kann man sagen, daß wir, wenn man die Fälle in der geschilderten Weise auswählt, in der Röntgenbestrahlung eine sicher und rasch wirkende Methode besitzen, deren große Bedeutung besonders in sozialer Hinsicht hervorzuheben ist, die die Wirkung der heutzutage fast unerschwinglichen klimatischen und Höhentherapie bedeutend übertrifft,* welche den langdauernden Aufenthalt im Krankenhaus überflüssig macht und dadurch auch dem Überfüllen der Krankenhäuser abhilft.

Diese günstigen Erfolge werden auch die Ausbreitung der Indikationen mit sich bringen.

Tabelle.

Nummer	Name und Alter	Klinische und Röntgendiagnose	Zahl der Bestrahlungen	Dose %₀	Erfolg
1/50	P. M., 14 Jahre	Hilushyperplasie mit kleiner Infiltration. Abgemagert, hustet, ist subfebril.	5	35	Hat 4 kg zugenommen, ist seit der dritten Bestrahlung fieberfrei. Seit 1½ Jahren ohne Symptome. 10. III. 1928.
2/55	Sz. É., 6 Jahre	Hilushyperplasie mit geringer Infiltration um den Hilus. Kleinere Temperaturanstiege, ist mager, blutarm und appetitlos.	4	35	Zunahme während der Kur 6 kg. Vollkommen fieberfrei bei gutem Appetit. Seit 1½ Jahren ohne Symptome. 5. IV. 1928.
3/85	W. I., 4 Jahre	Hat binnen 3 Monaten Masern und Pertussis überstanden. Seither 38 bis 38,5° C Fieber, schwitzt, hustet, magert ab und ist appetitlos. In der rechten Lunge eine Infiltration, welche auch die Röntgenuntersuchung bestätigt. Stark hyperplastischer Hilus.	3	25 25 45	Hat 3 kg zugenommen, das Schwitzen und Fieber verschwunden. Steht unter Kontrolle. Der Prozeß hat sich nach der Röntgenuntersuchung cicatrisiert.
4/102	H. M., 5 Jahre	Auf der rechten Seite eine nußgroße Infiltration und ein spezifischer Hilusprozeß. Fieber um 37,5° C, mager, ohne Appetit.	3	35	Schon nach der zweiten Bestrahlung fieberfrei, hat guten Appetit, ist lustig. Zunahme 1,5 kg. Nach der dritten Bestrahlung ausgeblieben.
5/113	F. L., 7 Jahre	Spezifischer Hilusprozeß. 37,5° C betragendes Fieber. Ist mager, sehr reizbar und ermüdet schnell.	4	35	Zunahme von 3,5 kg. Fieberfrei und bei gutem Appetit. Kontrolluntersuchung am 3. V. 1928. Ohne Symptome.
6/114	B. Gy., 18 Monate	Nach Masern stark herabgekommen. Temperatur zwischen 37,5 und 37,8° C. Schlechtes Allgemeinbefinden, appetitlos. Röntgenuntersuchung zeigt einen ausgebreiteten Hilusprozeß auf beiden Seiten.	2	35	Nach den Notizen seines Vaters, eines Arztes, befindet er sich drei Wochen nach der ersten Bestrahlung ganz wohl, ist fieberfrei. Die Röntgenuntersuchung zeigt den Hilus am 10. IV. völlig cicatrisiert, trotzdem er vor 2 Monaten Pertussis überstanden hat.

Tabelle (Fortsetzung).

Nummer	Name und Alter	Klinische und Röntgendiagnose	Zahl der Bestrahlungen	Dose %	Erfolg
7/117	K. G., 15 Jahre . . .	Spezifischer Hilusprozeß, flache Brust, 37,6° C Temperatur. Ist blutarm, abgemagert, appetitlos, ermüdet schnell und schwitzt stark.	4	35	Nach der zweiten Bestrahlung normale Temperatur, befindet sich wohl, schwitzt nicht, hat 4 kg zugenommen. Rezidive nach 1 Jahr, dann tritt nach drei Bestrahlungen Heilung ein. Ist jetzt ohne Symptome. 4. V. 1927.
8/121	V. M., 6½ Jahre . . .	Beginnender spezifischer Hilusprozeß auf beiden, besonders aber auf der rechten Seite, nach Influenza u. Masern. Abendtemperaturen von 37,8° C. Habitus lymphaticus, blutarm u. appetitlos.	3	35	Der Zustand besserte sich nach der zweiten Bestrahlung auffallend, wurde fieberfrei und hat 3 kg zugenommen. Rezidive nach 1 Jahr mit 2 kg Gewichtsverlust. Nach abermaliger Bestrahlung ist jetzt der Zustand gut. 20. IV. 1927.
9/116	H. I., 5 Jahre	Infiltration um den Hilus, besonders auf der rechten Seite. Fieber, Anämie, Appetitlosigkeit.	2	40	Ist nach der zweiten Bestrahlung ausgeblieben. Ist jetzt völlig gesund, hat 5 kg zugenommen. Als Ursache des Ausbleibens wird angegeben, daß er sich wohl befunden.
10/120	Sz. L., 8 Jahre	Beginnende Infiltration der rechten Seite. Anämie, Fieber bis 37,8° C, ist mager und appetitlos.	3	40	Bedeutende Besserung nach der zweiten Bestrahlung, ist nach der dritten ausgeblieben. Symptomenfrei. 10. VI. 1928.
11/122	H. R., 5 Jahre	Beginnende, beiderseitig mit dem Hilus in Zusammenhang stehende Infiltration, Fieber bis 38° C, appetitlos, blutarm, schwitzt.	3	35	Nach der ersten Bestrahlung stellt sich eine bedeutende Besserung ein, 2 kg Zunahme, schwitzt nicht mehr und ist bei gutem Appetit.
12/123	F. F., 7 Jahre	Auf beiden Seiten ein spezifischer Hilus mit beginnender Infiltration. Subfebril, appetitlos, ermüdet rasch und ist blutarm.	3	35	Fieberfrei, nimmt an Gewicht zu, befindet sich wohl. Die Besserung nach der zweiten Bestrahlung ist sichtlich.

Tabelle (Fortsetzung).

Nummer	Name und Alter	Klinische und Röntgendiagnose	Zahl der Bestrahlungen	Dose %	Erfolg
13/125	T. F., 2½ Jahre . . .	Spezifische Infiltration der rechten Seite. In jeder Hinsicht ein sehr herabgekommenes Kind.	4	35	Wurde über Monate im Krankenhaus beobachtet. Die auffallende Besserung trat schon nach der ersten Bestrahlung ein. Nach der zweiten sank die Temperatur zur Norm und das Kind wurde nach 4½ Monaten gesund entlassen. Gewichtszunahme: 4,5 kg.
14/134	V. G., 5 Jahre	Beginnende tuberculosis pulm. l. d. mit großer Hilushyperplasie nach Abklingen der Masern. Fieber bis 38° C.	3	30	Völlige Heilung. Schon in 3 Wochen nach der ersten Bestrahlung sinkt die Temperatur auf 37,2° C, in 2 Wochen nach der zweiten Bestrahlung ist sie normal. Nach 1 Jahr ist das Kind Symptomenfrei. 6. IV. 1928.
15/148	L. B., 4 Jahre	Hilushyperplasie. Ein schwaches, blutarmes Kind mit bis 37,8° C springendem Fieber, abgemagert.	3	35	Besserung und Gewichtszunahme tritt schon nach der ersten, Temperaturabfall zur Norm in 10 Tagen nach der zweiten Bestrahlung ein. Nach 7 Monaten, 10. III. 1928, ist er symptomenfrei und hat 3 kg zugenommen.
16/135	V. É., 8½ Jahre . . .	Infiltratio incip. Großer Hilus. Temperatur 37,7° C. Ist blutarm, appetitlos. Wurde mit seinem Bruder zusammen wahrscheinlich vom Dienstmädchen angesteckt.	3	35	10 Tage nach der zweiten Bestrahlung ist er schon fieberfrei, nimmt an Gewicht zu, befindet sich wohl. Seit Januar 1928 symptomenfrei.
17/158	K. E., 9 Jahre	Hilushyperplasie, Gewichtverlust, Blutarmut, Appetitlosigkeit.	3	35	Vollkommen fieberfrei und gar keine Beschwerden mehr. Nimmt an Gewicht gut zu.

Tabelle (Fortsetzung).

Nummer	Name und Alter	Klinische und Röntgendiagnose	Zahl der Bestrahlungen	Dose %	Erfolg
18/161	K. I., 5 Jahre	Beiderseitige Infiltration um den Hilus, stärkere Hyperplasie.	3	35	Schon nach der zweiten Bestrahlung fühlt sie sich viel besser. Nach der dritten hat sie zugenommen, ist fieberfrei und ohne Symptome.
19/187	B. E., 5 Jahre	Mäßige Infiltration auf der linken Seite, daselbst Hilushyperplasie. Temperaturanstieg bis 37,6° C.	4	35	Ist schon bei der dritten Bestrahlung völlig fieber- und symptomenfrei. Auch die Röntgenaufnahme zeigt die Besserung.
20/191	L. I., 7 Jahre	Infiltratio l. d. Hilusprozeß auf beiden Seiten. Bis 37,6° C ansteigendes Fieber.	3	35	Ist fieberfrei, der Prozeß ist klinisch geheilt. Befindet sich wohl.
21/220	J. Gy., 1½ Jahre. . .	Beiderseitiger Hilusprozeß mit beginnender Infiltration.	3	38	Bedeutende Besserung, fieberfrei, ist seit 8 Monaten symptomenfrei.
22/233	D. Ö., 7 Jahre	Hilus und beginnende Infiltration auf beiden Seiten. Fieber bis 37,8° C.	3	35	Bedeutend gebessert, ist sozusagen symptomenfrei, hat 1 kg zugenommen.
23/234	V. I., 10 Jahre	Rechtsseitig beginnende Infiltration mit Hilusprozeß.	4	35	Klinisch völlig geheilt, kein Fieber, hat stark an Gewicht zugenommen (4,5 kg).
24/236	V. P., 14 Jahre. . . .	Beginnende Infiltratio pulm. l. d. Exzessive Abmagerung, starkes Schwitzen. Temperaturanstieg bis 37,8° C.	4	35	Ist schon nach der zweiten Bestrahlung fieberfrei, hat 1 kg zugenommen, das nächtliche Schwitzen verschwunden. Nach der vierten Bestrahlung ist die Zunahme 5 kg und er ist klinisch völlig geheilt.
25/244	L. P., 14 Jahre. . . .	Beginnende Infiltration mit spezifischem Hilusprozeß. Fieber bis 37,8° C, Blutarmut, Appetitlosigkeit, Abmagerung.	3	30	Hat schon nach der zweiten Bestrahlung an Gewicht zugenommen, ist fieberfrei und klinisch völlig geheilt.

Tabelle (Fortsetzung).

Nummer	Name und Alter	Klinische und Röntgendiagnose	Zahl der Bestrahlungen	Dose %	Erfolg
26/207	B. M., 4 Jahre	Spezifischer Hilus, beginnende Infiltration. Bis 38° C reichender Temperaturanstieg.	3	35	Bedeutende Besserung, fieber- und symptomenfrei. Nach 5 Monaten eine ausgesprochene Verschlimmerung. Wieder um 37,6° C schwankende Temperatur, worauf er wieder zwei Bestrahlungen in 8 Wochen bekommt. Jetzt seit 6 Monaten symptomenfrei.
27/255	K. I., 5 Jahre	Spezifischer Hilus mit Hyperplasie, besonders auf der rechten Seite. Temperaturanstieg bis 37,6° C.	3	50	Befindet sich wohl, ist fieber- und symptomenfrei.
28/256	K. E., 1½ Jahre . . .	Rechtsseitig ausgebreitete Infiltration mit Fieber bis 38° C und mit einem klinisch gut nachweisbarem, nußgroßem Infiltrat.	2	[illegible]0	Steht unter Behandlung, der Zustand hat sich gebessert. Temperatur fast normal, hin und wieder 37,2° C.
29/260	Sch. L., 7 Monate . .	Tuberkulös belastet, rechtsseitiger spezifischer Hilusprozeß. Starke, positive Pirquet-Reaktion, Temperatur zwischen 37,8 und 38,2°, stagnierende Gewichtskurve.	2	20	Steht unter Behandlung auf der Säuglingsabteilung. Eine Woche vor der zweiten Bestrahlung schon fieberfrei, vollkommen gute Gewichtszunahme (220—250 g in der Woche). Ist munter und guter Laune.

IV.

[Aus der Infektionsabteilung des Moskauer Wladimir-Kinderkrankenhauses (Russakowskoja).]

Das Fleckfieber bei Kindern. (600 Fälle.)

Von

Dr. A. A. KOLTYPIN.

Bis zu der Epidemie während der Jahre 1919—1920 sind Fälle von Fleckfieber nur selten im Kinderkrankenhause erschienen, deshalb waren die Kinderärzte mit dieser Krankheit wenig bekannt. Die Angaben der Literatur darüber waren auch gering: es gibt wenig Arbeiten, die speziell das Fleckfieber bei Kindern behandeln, und in der gesamten Literatur wurde diese Krankheit bei Kindern nur mangelhaft beschrieben.

Es ist selbstverständlich, daß die letzte Epidemie, die sich stark ausbreitete, auch die Kinder befallen hatte. Die Kinderkrankenhäuser mußten sich für diese neue Infektion öffnen, und die Kinderärzte kamen nun in Berührung nicht nur mit einzelnen Fällen des Fleckfiebers, sondern mit der großen Menge eingebrachter Kinder. Hier ergab sich eine ganze Reihe von Fragen, die theoretisch interessant sind und einen bedeutenden praktischen Wert haben.

Diese Arbeit ist ein Versuch, die Ergebnisse der Beobachtungen während der letzten Epidemie (1919—1920) im Verlaufe eines Jahres im Moskauer Wladimir-Kinderkrankenhause darzustellen, und die Fragen der Epidemiologie, der Klinik und der Behandlung des Fleckfiebers bei Kindern, soweit es das Material der Beobachtungen erlaubt, zu diskutieren. Es wurden im ganzen 600 Fälle des Fleckfiebers beobachtet, und alle sind vom 1. Januar bis zum Ende Juli 1919 durch die Infektionsabteilungen des Krankenhauses durchgegangen. Die Diagnose der hinzugerechneten Fälle war auf das klinische Bild der Krankheit, oder (wenn es zweifelhaft war) von seiner Vereinigung mit epidemiologischen Angaben und in manchen Fällen mit Laboratorium-Untersuchungen gestützt.

Um zu einem richtigen Schluß über das klinische Bild der Krankheit zu gelangen, haben wir die statistische Methode angewendet, denn wir glauben eine richtige Vorstellung der klinischen Eigenheiten und des Verlaufs einer Krankheit nur dann zu bekommen, wenn wir diese Eigenheiten als eine bestimmte mittlere Größe schildern. Die Beobachtungen etlicher Hundert von Fällen schienen ihrer Zahl nach genug zu sein, um diese Methode zu erlauben. Es wurde möglich, die statistische Methode auch für die Fragen der Epidemiologie und der Klinik zu benutzen, denn die Beobachtungen waren nach einem und demselben Plan durchgeführt und vereinigten sich mit den Untersuchungen meiner Kollegen. Zur Klärung der Frage der Epidemioligie (Alter, Geschlecht, Beschäftigung der Eltern, Ansteckungsart) und außerdem der Fragen vom Prozent der Komplikationen, der Schwere der Fälle und der Sterblichkeit wurden alle 600 Fälle untersucht. Für die Besprechung der Eigenheiten des klinischen Bildes der Krankheit wurden nur 300 Fälle herangezogen, weil nicht alle Eigenheiten jedes Falles wegen der kurzen Fassung der Krankheitsgeschichten bekannt wurden.

Literatur.

In russischer Sprache gab es nur drei Arbeiten, die das Fleckfieber ausschließlich bei Kindern untersuchten [1]). Das ist ein Kapitel von den Vorlesungen des Professors *N. Filatoff* (53 Fälle während der Epidemie vom Jahre 1881—1882) und die Arbeit von Dr. *Molodenkoff* (Morosowsches Krankenhaus — 115 Fälle). Die dritte Arbeit (Dr. *Eminet*) ist eine Beschreibung nur eines Falles bei einem fünfmonatigen Kinde. Das macht, scheinbar die russische pediatrische Literatur aus. In den für uns zugänglichen ausländischen Arbeiten konnten wir in dem alten Lehrbuche der Kinderkrankheiten von Professor *Gerhardt* ein von *Osc. Wyß* verfaßtes Kapitel über das Fleckfieber bei Kindern finden; in der neueren Literatur gibt es ein gleiches Kapitel von den Professoren *Hutinel* und *Darré* (im Lehrbuche von *Hutinel)* und eine Arbeit von Dr. *Nobel* (im Lehrbuch von *Pfaundler* und *Schloßmann).* Die anderen Autoren, ausländische sowie auch russische *(Murchinson, Robinson* and *Potts, Curschmann, Nicoll, Botkin, Fleroff, Lewaschoff)* erwähnen die Verlaufseigenheiten des Fleckfiebers bei Kindern nur im Zusammenhange mit der Beschreibung des klinischen Bildes der

[1]) Jetzt haben wir noch etliche neue Arbeiten *(Chalütina, Eminet).*

Krankheit bei Erwachsenen. Eine Reihe von Autoren — *Gaul, Orloff, Aksenoff, Tesjakoff,* und in der neuesten Literatur *Nowosselsky* — besprechen die Kindererkrankungen nur in Grenzen der Epidemiologie. Also ist das Fleckfieber bei Kindern noch wenig erforscht, und deswegen erschien es interessant, die zahlreichen Beobachtungen im Krankenhause und ihre Ergebnisse zu vereinigen und darzustellen.

Epidemiologie. Alter.

Unter den Fragen der Epidemiologie steht die vom Alter der Erkrankenden an erster Stelle, denn das Alter hat bei allen Infektionskrankheiten einen großen Einfluß auf die Morbidität und Sterblichkeit. Die Frage von dem Verhältnis des Alters zur Infektion hat ein großes theoretisches und praktisches Interesse. Das Fleckfieber hat in dieser Beziehung etliche Eigenheiten, die zur sorgfältigen Erforschung und zu Versuchen ihrer Erklärung zwingen.

Wenn man die Tabelle, betreffend die Verhältnisse des Alters zur Krankheitsempfänglichkeit bei verschiedenen Kinderinfektionen (Masern, Scharlach und Diphtherie) studiert, so merkt man, daß bei allen diesen Krankheiten die Empfänglichkeit der Brustkinder sehr gering ist, das Maximum der Kurve, die Kinder von 3—10 Jahren betrifft, und eine neue Senkung nach 10 Jahren auftritt (s. Tabelle A).

Tabelle A.

Die Statistik von Feer für die Stadt Basel[1]).

Alter	Masern	Scharlach	Diphtherie
0—1	6,3	1,6	2,6
1—2	11,0	4,5	6,1
2—5	38,0	28,0	24,0
5—10	38,0	37,0	21,0
10—15	4,0	15,0	12,0
15—20	1,4	5,5	7,0

Dies zeigt uns die allgemeine Morbiditätsstatistik. Wenn man sich an die Krankenhäuserstatistik wendet, fällt dieser Unterschied in der Morbidität noch schärfer auf.

Die geringe Empfänglichkeit der kleinen Kinder wird in allen Statistiken angezeigt. Dies wird zweifach erklärt: eine

[1]) Correspond.-Blatt f. schweiz. Ärzte. 1894. Nr. 22. Zit. nach *Ssacharoff.*

Theorie bezeichnet die biologischen Eigenheiten der Brustkinder, die erhöhte Gewebszellen- und Humoralunempfänglichkeit, sowie auch die angeborene und die Laktationsimmunität als Ursache der geringeren Morbidität der kleinsten Kinder. Die andere Theorie behauptet, daß die Isolation und die Entfernung der Brustkinder von allen äußeren Einflüssen die Unmöglichkeit der Ansteckung und daher ihren Immunzustand bedingt.

Die Alterimmunitätsfrage im Zusammenhange mit den biologischen Eigenheiten des Organismus, die einen Teil der allgemeinen Immunitätslehre bildet, ist jedoch so schwierig und so wenig untersucht, daß es wertvoll erscheint, den Einfluß der äußeren Faktoren auf die Morbidität dem Alter nach zu analysieren.

Von 3—10 Jahren ist das Kind am meisten für Infektionen empfänglich. Nach der Ansicht einiger Autoren verschwinden zu dieser Zeit die dem jüngsten Alter zugehörigen schützenden Eigenheiten, und die plazentäre und Laktations-Immunität wirkt nicht mehr. Anderen Meinungen nach kommt das Kind von 3 Jahren an viel mehr in Berührung mit der äußeren Welt: es erlernt das Gehen, bekommt Kameraden von gleichem Alter, dann kommt das Schulalter — dies alles verursacht die scharfe Steigerung der Morbiditätskurve. Von 10 Jahren an kommt eine mehr und mehr bemerkbare Senkung der Kurve vor, die zum Teil mit der vom neuen erlangten Immunität, zum Teil mit der wieder erhöhten Unempfänglichkeit des Organismus zu erklären ist.

Jetzt müssen die Angaben der gesamten Fleckfieberstatistik und unsere eigenen Beobachtungen verglichen werden.

Tabelle 1.

Die Fleckfiebermorbidität dem Alter nach[1]).

Alter	Von 100 000 Bewohnern sind erkrankt				Prozent der allgemeinen Zahl der Fleckfiebererkrankten		
	in Petersburg während 1900–1909	in Petersburg nach Orloff während 1887–1896	in Sysran nach Grawizowski während 1891–1904	in Wiatischen Gouvernement nach Aksakoff während 1887–1896	in Saratow nach Brjusgin im Jahre 1892	im Chersonschen Gouvernement nach Wasiliewsky 1887–1896	in Lill nach Combemall im Jahre 1893
0—5	1,4	1,5	51,0	9,7 (0—10)	3,2	8,2	8,9 (0—10)
6—10	5,6	13,6	87,0		10,1	27,6 (6—20)	
11—15	10,3	20,3	178,0	368,0 (11—20)	26,6 (11—20)		25,4 (11—20)
16—20	32,8	29,4	334,7				

[1]) *N. Gaul*, Fleckfiebermorbidität und Sterblichkeit in Petersburg und seinen Vorstädten von 1900—1909.



Die Tabelle 1 der Morbidität dem Alter der Patienten nach geordnet aus vergangenen Jahren zeigt uns ein ganz anderes Bild: zwar sind auch hier die Brustkinder und Kinder des frühesten Alters als am meisten verschont bezeichnet, doch weiter steigt die Kurve immer mehr und mehr bis zum reifen Alter. Die Gruppe von 3—10 Jahren erscheint hier am wenigsten ergriffen.

Tabelle 2

Die Fleckfiebermorbidität dem Alter nach.

Unsere Beobachtungen.

Alter		Fälle	Gruppe
0—3	Monate	0	0—12 Monate
3—6	"	1	
6—12	"	5	
1—2	Jahre	6	14
2—3	"	8	
3—4	"	12	63
4—5	"	22	
5—6	"	29	
6—7	"	32	116
7—8	"	33	
8—9	"	51	
9—10	"	50	200
10—11	"	72	
11—12	"	78	
12—13	"	95	201
13—14	"	62	
14—15	"	36	
15—16	"	8	
Im ganzen		= 600	

In der Tabelle 2 unserer Fälle wiederholt sich dasselbe: das Morbiditätsminimum fällt auf das Frühalter, die Gruppe von 3—10 Jahren ist relativ wenig ergriffen, und die Säulen erreichen die höchsten Ziffern bei der Annäherung zum 20jährigen Alter.

Es ist interessant die Veränderungen der Kurve beim Fleckfieber, den Unterschied der Morbidität dem Alter nach, die geringe Krankheitsempfänglichkeit der 3—10jährigen Kinder und das auf das reife Alter fallende Erkrankungsmaximum zu erklären. Es muß bemerkt werden, daß die Rekurrenskurve der Fleckfieberkurve ganz gleich ist.

Wenn man die Erklärung dieser Erscheinungen in den biologischen Eigenheiten der Kindheit zu finden meint, dann wird es beim Vergleichen unserer Kurve mit den Kurven anderer Infektionen unbegreiflich, weshalb das empfänglichste Alter hier so verschont bleibt.

Die Bedeutung der erworbenen Immunität ist nicht für alle Infektionen gleich. Masern zum Beispiel machen bis zur Erwachsenheit alle Menschen durch, die Scharlach- und Diphtherieansteckungen sind dagegen viel seltener. Das heißt, daß die erworbene Immunität die Kurve nur nach entgegengesetzter Richtung, als von uns angegeben, verändern könne.

Die mechanische Ansteckungsart durch den Biß der Laus könnte nur die Altersdifferenzen nivellieren und die Ausbreitung der Krankheit unter den kleinsten Kindern verursachen.

Die Infektion tritt unmittelbar ins Blut ein, d. h. daß die sogenannte lokale Gewebsimmunität fehlt. Dies wird als wichtig für die Erklärung der Unempfänglichkeit der größeren Kinder bezeichnet [1]), denn die beim „Wund- oder chirurgischen" Scharlach vorkommende Zerstörung dieses Schutzes hat ein solches Nivellieren der Altersdifferenzen zur Folge *(W. Lewizky)*.

Beim Fleckfieber ist es nicht der Fall; die Morbidität vergrößert sich bei der Annäherung zum reifen Alter; aus diesem Grunde dürfen wir uns zu den äußeren Einflüssen wenden, um diese zu erklären.

Die Existenz der Laus als „Zwischenwirt" darf bei der Beurteilung des Fleckfiebers bei Kindern durchaus nicht verworfen werden. Die Ansteckung ohne Beteiligung einer angesteckten Laus ist auch bei empfänglichen Kindern unmöglich.

Eine andere Frage ist es, ob ein von einem angesteckten Insekt gebissenes Kind gesund bleiben kann? Die große Ausbreitung der gegenwärtigen Epidemie zwingt uns dazu, die Fälle des Gesundbleibens der Gebissenen als Ausnahmen zu betrachten.

Die gesamten epidemiologischen und unsere eigenen Tabellen entsprechen allgemein der Erklärung: je älter das Kind ist, desto mehr kommt es in Berührung mit der äußeren Welt, d. h. mit den Leuten, die Läuse haben, und desto häufiger kommt die Ansteckung vor.

---

[1]) Die Beobachtungen von *K. Koch* in Neu-Guinea, Ostafrika und auf der Insel Java zeigten, daß Malaria, bei der die Ansteckung auch unmittelbar ins Blut kommt, sehr oft kleine Kinder ergreift; bei Kindern im Alter bis zu 2 Jahren wurden in 80—100% Parasiten im Blut gefunden.

Das Diagramm der Ansteckungswege bestätigt diese Annahme noch sicherer. Es zeigt, daß die Ansteckung der Kinder hauptsächlich (in einem Drittel der Fälle) durch die Familienmitglieder geschieht, dann folgt die Ansteckung von Erkrankten im Hause, in der Wohnung, im Asyl (s. Diagramm Nr. 1).

Die Kinder sind also so viel der Krankheit ausgesetzt, als ihre erwachsenen Familienmitglieder erkranken.

Die größeren Kinder erkranken häufiger, denn sie helfen den Eltern, sie pflegen die kranken Eltern. Je kleiner ein Kind ist, desto seltener erkrankt es. Die Brustkinder erkranken sehr selten, denn sie sind von Läusen gut isoliert; verlauste größere Kinder wurden oft beobachtet, doch verlauste Brustkinder waren fast niemals zu finden. Es ist auch begreiflich: die Windeln

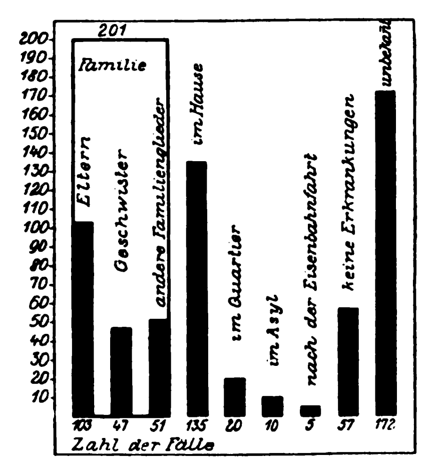
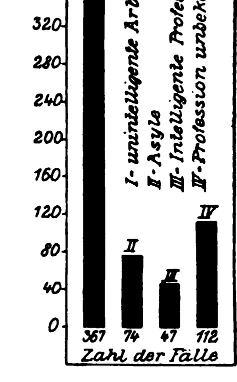


Diagramm Nr. 1. Ansteckungswege.



Diagr. Nr. 2. Beschäftigung der Eltern.

werden oft gewechselt, und wenn sie auch lange naß und schmutzig bleiben, gewähren sie den Insekten eine ungünstige Existenz. Deshalb ist dieser äußere Faktor, die von der Isolation der Brustkinder bedingte geringe Gelegenheit zum Erkranken, wichtig und darf keinesfalls übersehen werden.

Die biologischen schutzfähigen Eigenheiten des Kinderorganismus, die auf die Morbidität dem Alter nach einen Einfluß haben, können nicht verneint werden, wir müssen aber bemerken, daß dieses Gebiet noch wenig erforscht ist, — hier gibt es eine Reihe von widersprechenden Beobachtungen, und diese biologischen Eigenheiten dürfen nicht als etwas Bestimmtes und ganz Festgesetztes betrachtet werden. Die klinischen Beobachtungen geben uns zweierlei Ergebnisse:

1. Die Fleckfiebermorbidität der Brustkinder wurde von verschiedenen Autoren beobachtet (*Murchinson* beschrieb einen Krankheitsfall bei einem 4 Wochen alten Kinde); unter unseren Kranken war das kleinste Kind 5 Monate alt (s. Kurve 4). Das bedeutet, daß es keine absolute Immunität gibt. Alle Brustkinder machten dennoch die Krankheit sehr leicht durch. Dies kann durchaus nicht allein mit den äußeren Einflüssen erklärt werden, hier wirken wahrscheinlich auch biologische Faktoren mit, die noch nicht genau untersucht sind[1]). Die anderen epidemiologischen Angaben können folgendermaßen kurz formuliert werden (s. Diagramm Nr. 2 auf S. 33 und Tabelle 3):

Tabelle 3.

1. Nach dem Sitzorte teilen sich die Kranken auf:

Moskaubewohner	in 594 Fälle
Aus der Provinz angekommene	„ 6 „

2. Dem Rayon nach sind es:

Vorstadtbewohner	in 510 Fällen
Aus dem Stadtzentrum	„ 50 „
Unbekannt	„ 40 „

1. Unsere kranken Kinder sind fast alle Moskaubewohner.

2. Meistens sind es Kinder der Arbeiter, dann folgen Kinder aus Asylen, Stiftungen usw. Der hygienische Zustand solcher Stiftungen war ziemlich befriedigend, denn die von der Verlausung abhängige Ausbreitung des Fleckfiebers war nicht stark.

3. Dem Geschlecht nach können die Kinder in zwei gleiche Gruppen geteilt werden: im jüngeren Alter (bis zu 10 Jahren) haben Knaben den Vorrang, im späteren — sind es Mädchen.

4. Unsere monatlichen Erkrankungskurven sind der allgemeinen Fleckfieberkurve ähnlich, nur das Maximum und die Senkung treten hier früher auf.

---

[1]) *Murchinson* spricht in seiner Arbeit die Vermutung aus, daß in leichten Fällen die kleinen Dosen des ins Blut eingeführten Giftes eine Rolle spielen. Es ist fraglich, ob die Schwere der Krankheit von der Zahl der Insektenbisse abhängt. Die Brustkinder sind, wie wir wissen, mehr von den Läusen verschont, und man könnte diese zwei Faktoren in Zusammenhang bringen. Wahrscheinlich hat diese Erscheinung aber andere Gründe. Wir haben nicht bemerkt, daß sehr verlauste Kinder schwerere Formen der Krankheit bekamen.

Unsere Ergebnisse können also zusammengefaßt werden:

1. Das Fleckfieber ist im Gegensatz zu Scharlach, Masern, Keuchhusten und ähnlichen Infektionen keine hauptsächlich der Kindheit eigene Krankheit. Die Kinder erkranken nie selbständig: sie bekommen die Krankheit fast immer von den erwachsenen Familienmitgliedern, deshalb erkranken die größeren, mehr mit den Erwachsenen in Berührung kommenden Kinder viel häufiger. Die dem reifen Alter nahen Kindergruppen werden am meisten von der Krankheit ergriffen[1]).

2. Der Einfluß des äußeren zur Ansteckung veranlassenden Faktors — die Gegenwart der Laus als Zwischenwirt — ist für die Erklärung der von den gewöhnlichen Kinderinfektionen sich sehr unterscheidenden Morbidität dem Alter nach beim Fleckfieber sehr wichtig.

Die geringe Morbidität des frühsten Alters ist dadurch bedingt.

3. Um die Kinder vom Fleckfieber zu bewahren, ist es praktisch am nützlichsten, sie von den erkrankten Erwachsenen und von den Läusen, die sie haben können, zu trennen, denn die Kinder werden stets von den Erwachsenen angesteckt.

Klinisches Bild.

Inkubationszeit.

Es war schwer, genaue Angaben über die Dauer der Inkubationszeit zu bekommen, doch in einer Reihe von Fällen wurde die Zeit zwischen dem Erkranken der Erwachsenen und der Krankheit der Kinder festgestellt. Gewöhnlich betrug dieser Zeitraum 10—14 Tage.

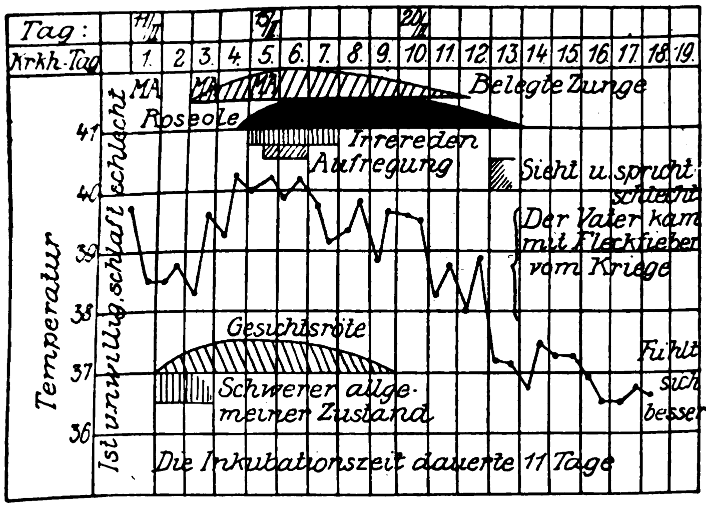
In einem Falle des Erkrankens, das bei einem rekurrenzkranken Kind nach dem Eintritt ins Krankenhaus begann, war die Dauer der Inkubationszeit 15 Tage. Das Kind gehörte zu einer Familie, in welcher Fälle der einen und der anderen Infektion bemerkt waren. Vom Tage des Eintritts des Kindes ins Krankenhaus bis zu der ersten Steigerung der Temperatur verflossen 15 Tage.

---

[1]) Es ist zu bemerken, daß während der früheren Epidemien am meisten die eingewanderten, gewöhnlich ohne Familien angekommenen Bewohner (z. B. Arbeiter, *Gaul*) krank wurden, deshalb waren die Erkrankungen der Kinder selten. Von der jetzigen Pandemie wurden breite Kreise der Bewohner ergriffen, und die Morbidität der Kinder ist viel bedeutender geworden.

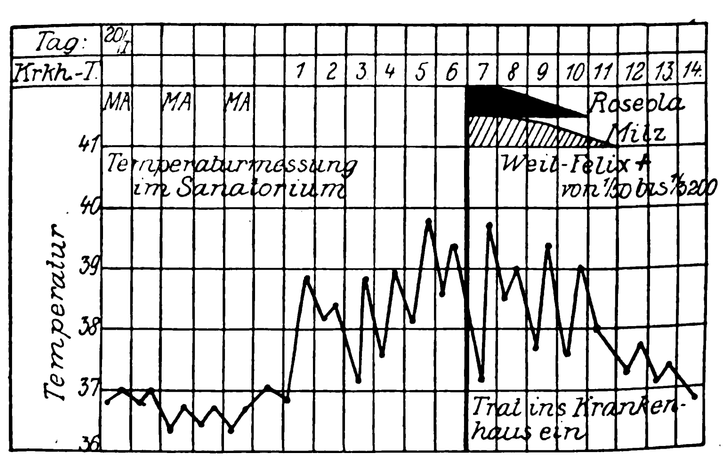
3*

In einem anderen genau untersuchten Falle aus einem Privathause waren die Krankheitserscheinungen bei einem Kinde am 11. Tage und die erste Steigerung der Temperatur am 12. Tage aufgetreten. Diese Erkrankung erfolgte nach der



Kurve 1. Mädchen, 2 jährig.

Krankheit des Vaters (Fleckfieber — die Weil-Felix-Reaktion bestätigte es), der im Kriege in einem Waggon mit Fleckfieberkranken fuhr und durch Läuse angesteckt wurde.



Kurve 2. Mädchen von 12 Jahren.

Beginn der Krankheit.

Der Beginn der Krankheit ist wahrscheinlich nur in seltenen Fällen heftig und plötzlich. Nach Angaben der Eltern erkrankte

das Kind in 2—3 Tagen. Es war uns möglich, drei Fälle vom ersten Tage an zu beobachten; doch zweimal waren es Fälle, die so schnell nach dem Typhus recurrens folgten, daß man nicht sicher sein kann, ob die hohen Schwankungen der Temperatur nicht die Folge des letzten Anfalls des Rekurrens, der mit dem Anfange des Fleckfiebererkrankens zusammenfiel, waren. Der dritte Fall ist zweifellos; in diesem Falle war die erste Temperatur 39,5°, das Maximum der Temperatur war 40,3° (am fünften Tage) und die allgemeinen Krankheitserscheinungen wurden am dritten Tage merkbar schlimmer. Es traten heftige Gesichtsröte und starker Zungenbelag auf (siehe Kurve 1 u. 2).

Andere Anfangssymptome.

Das Diagramm 3 schildert, wie die Anfangssymptome des Erkrankens in den Angaben der Anamnese ausgedrückt sind. Die erhöhte Temperatur ist das früheste und beständigste Symptom; die bald dazutretenden Kopfschmerzen und in einem Viertel der Fälle Frösteln oder wiederholte Frostempfindungen folgen nach. Das Erbrechen ist bedeutend seltener, ungefähr bis 10%. Die allgemeinen Krankheitserscheinungen und das Irrereden als Frühsymptom sind ein Kennzeichen schwerer Formen der Krankheit. Der Ausschlag wird in der Anamnese selten angezeigt, denn die Kinder kamen ins Krankenhaus schon vor dem Erscheinen des Exanthems, und das Erkennen des Fleckfieberausschlages war für die Umgebung sehr schwer.

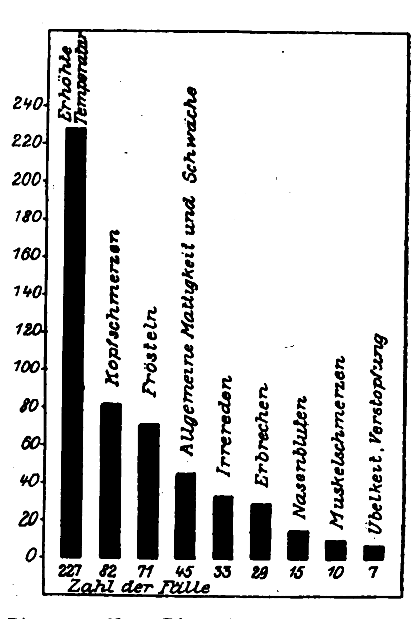


Diagramm Nr. 3. Die Anfangssymptome nach den Angaben der Anamnesis.

Verlauf der Krankheit. Mitteltypus.

Bei der Beschreibung des klinischen Bildes einer Krankheit nimmt man als Beispiel einen mittelschweren Typus. Die Mehrzahl der Krankheitsfälle bei Kindern (bis 74%, wie es unsere Erfahrungen zeigen) gehören zu diesem mittelschweren Typus.

Die Schwere der Krankheit wird von der Höhe der Temperatur und langen Dauer des Fiebers, von der Intensität der allgemeinen toxischen Erscheinungen und von den Veränderungen des Herzgefäßsystems gekennzeichnet. Die Heftigkeit des Ausschlags bestimmt sie nur zum Teil. Diese Erscheinungen können bedeutend variieren; doch ist es nicht schwer, zwischen den leichten, schwereren und mittelschweren Formen zu unterscheiden. Leichte Formen machen 18,8%, schwere Formen 7,2% und mittelschwere Formen 74% aller Krankheitsfälle aus[1]).

Das klinische Bild dieser mittelschweren Formen des Fleckfiebers ist folgendes:

Temperatur (vom Beginne des Anstiegs der Temperatur wurde schon gesprochen). Am dritten oder vierten Tage erreicht die Temperatur hohe Zahlen, bis 39° und noch höher, doch den höchsten Punkt erreicht sie erst am 4. oder 5. Tage, meist am 6. Tage (in schweren Fällen treten diese Maxima später auf). Zuweilen gibt es zwei oder drei solcher Maxima. Nach ihrer Art paßt die Temperatur zu keinem bestimmten Typus. Die Schwankungen der Temperatur sind bald heftiger, bald schwächer ausgedrückt, zuweilen bemerkt man tiefe Remissionen in der Mitte und große Steigerungen am Ende der Krankheit. Dieser Zustand der Temperatur dauert bis zum 8. bis 10. Tage, von dieser Zeit aber fängt die Temperatur an zu sinken; im Mittel (bei 300 Fällen) kommt dies am 9. Tage vor (9, 10).

Tabelle.

Beginn des Abfalls der Temperatur.

Tage	Fälle	Prozent
Vom 3.— 5.	14	4,7
6.— 7.	43	14,3
8.—10.	121	40,4
10.—12.	39	13,0
13.—14.	19	6,3
15.—17.	4	1,3

In 60 Fällen waren die Tage der Senkung der Temperatur nicht angegeben. Im Mittel kommt sie am 9,10 Tage vor.

---

[1]) Ernährungszustand der Kinder: günstig 44,4%, schlecht 22,0%, gut 7,6%, nicht angezeigt 26,0%.

Die Senkung der Temperatur erfolgt meistens stufenweise im Laufe von 3 Tagen (3,13). Dies kann als eine kurze Lysis gelten. Eine noch kürzere Lysis kann man bedeutend seltener beobachten (26mal bei 300 Fällen = 8,7 %). Eine Krisis, die weniger als 12 Stunden dauerte, wurde nur zweimal vermerkt. Das lytische Fallen (das länger als 5 Tage dauerte) ist ebenso selten (37,0 = 15,7 %). Das Fieber dauerte in den mittelschweren Fällen gewöhnlich 8—14 Tage, meist 12 Tage (12,23).

Tabelle.

Dauer der Fieberzeit.

Tage	Fälle		Prozent
Bis zum 7.	16		5,3
Vom 8.—10.	59	209	69,3
11.—12.	87		
13.—14.	63		
15.—16.	37		12,3
17.—18.	11		—
19.—20.	7		—
21.—23.	1		—

Unbekannt = 19. Im Mittel am 12. Tage 12,23 %.

Leichte Fälle.

In leichten Fällen ist das Fieber nicht dauerhaft, die Temperatur erreicht bald den höchsten Punkt, die Steigerungen sind nicht stark, das Absinken tritt früh auf. Die Senkung der Temperatur vollzieht sich während einer kurzen Zeit. Im Mittel während 2 Tagen.

Die Dauer der Fieberperiode beträgt in diesen leichten Fällen 11 Tage (11,7). Sehr bemerkbar ist dies bei Kindern, die weniger als 1 Jahr alt sind (6,6), und bei Kindern der ersten Kindheit (10,3).

Schwere Fälle.

In schweren Fällen ist die Temperatur ein ziemlich richtiges Anzeichen der Stärke der Krankheit. Die großen Steigerungen (Maximum 40,7), das lange Fastigium und die langdauernde Fieberzeit sind immer die Begleiter einer schweren Form. Es ist schwer zu sagen, zu welchem Typus die Temperatur der schweren Formen gehört, doch sind Temperaturen des beständigen Typus öfter beobachtet worden; oft kommt bei den

eren Fällen eine langsame lytische Senkung der Tempera-
'or (5,04 Tage). Die Dauer der ganzen Fieberzeit ist im
l 15 Tage (15,6), zuweilen 18, sogar 23 Tage lang.

Exanthem. Der Ausschlag ist das zweite Kardinalsymptom.
hlte nur selten: bei 300 Fällen kam dies fünfmal vor (1,6 %).
: Kinder waren 8—10 Jahre alt. Zwei Fälle waren etwas
'elhaft, drei Fälle waren dem Verlaufe und den anamne-
ıen Angaben nach vollständig typisch; der Schwere nach
n drei leicht und zwei mittelschwer. Das Exanthem er-
nt in der Form eines Roseolaausschlages. Die klassische
ıreibung des Charakters und der Entwicklung des Fleck-
:exanthems von *Murchinson* ist für unsere Fälle ganz
nd. Die Farbe des Ausschlags ist wechselnd: von blaßrot
ɔstigrot und braunrötlich. Die Größe der einzelnen Flecken
Roseolen) ist auch verschieden, meistens sind sie mittel-
(sie haben ungefähr Linsengröße), manchmal sind sie ziem-
;roß und dann wird der Ausschlag greller und tritt stärker
ɪr. Selten (in zwei Fällen) gab es ein papulöses Exanthem,
/ei Fällen war es masernähnlich und erschien am reich-
en auf dem Gesicht und auf der behaarten Kopfhaut.

Der Ausschlag erscheint gewöhnlich auf der Brust und auf
Bauche; sehr oft findet man reichlich Flecken auch auf
Seitenflächen der Schenkel und Oberarme. Hinten an den
tern ist der Ausschlag sogar dann zu sehen, wenn er überall
schwach ausgebildet ist. In einer Reihe von Fällen wurde
Exanthem auf dem behaarten Kopfteile und auf den Hand-
Fußrücken beobachtet.

n typischen Fällen kann man das Fleckfieberexanthem
nach seiner hellen unklaren Farbe, nach der Abwesen-
scharfer Abgrenzungen der Flecken, und andererseits nach
r Reichhaltigkeit und teilweisen Verwandlung in Petechien
ınen und es von anderen Exanthemen (z. B. vom Bauch-
ısexanthem) unterscheiden; bei sehr geringen Ausschlägen,
äteren Krankheitstagen und in Gegenwart anderer Exan-
e, zerkratzter Stellen und Pigmentierungen ist das Fleck-
'exanthem schon schwerer zu erkennen. Das Exanthem ist
ɔch ein beständiges Krankheitszeichen; seine Erscheinung
allen Statistiken und auch in unseren Beobachtungen be-
net. Jeder Fall, bei dem sich der Ausschlag an den ent-
henden Tagen nicht zeigte, mußte sorgfältig untersucht
lifferenziert werden.

Tabelle.

Dichte und Färbung des Exanthems.

In Bezug auf Dichte war

zartes Exanthem	in 40,7 %	der Fälle	beobachtet
deutlich ausgeprägtes Exanthem	in 49,8 %	„	„
grelles Exanthem	in 3,0 %	„	„
masernähnliches Exanthem . .	in 0,6 %	„	„
papulöses Exanthem	in 0,6 %	„	„

Ausschlagfreie Fälle (inklusive die Petechienfälle) 5,3 %.

Der Verbreitung nach war das Exanthem verschiedenartig, manchmal waren es einzelne zerstreute Roseolen, am häufigsten ziemlich zahlreiche Flecken; seltener war der Ausschlag sehr reichlich.

Der Ausschlag erscheint gewöhnlich am 4. Krankheitstage, nach dem 7. Tage ist er schon bedeutend seltener; am 2. bis 3. Tage ist das Exanthem gewöhnlich gering und erreicht die höchste Intensität am 5.—7. Krankheitstage.

Der Petechienausschlag erscheint am häufigsten im späteren Krankheitsstadium, das heißt, daß sich die Roseolen wahrscheinlich teilweise in Petechien verwandeln.

Petechien. Petechien waren in den Krankheitsgeschichten 69mal (23 %) angezeigt. Gewöhnlich begleiteten sie die Roseolen, doch in acht Fällen (2,7 %) erschien der Petechienausschlag als einzige Hautveränderung. Er wurde vom 3. bis 10. Tage beobachtet und verschwand vom 11.—23. Tage. Die Dauer des Ausschlags ist manchmal kurz, der Stärke der Gefäßstörungen entsprechend. Gewöhnlich verschwindet er am 10.—15. Tage, doch bleibt eine blasse Pigmentierung, die um so deutlicher ist, je greller die Farbe des Exanthems und je reichlicher es selbst war.

Tabelle.

Zeit des Verschwindens der Roseolen.

Zum 4. Tage	1	Fall
„ 9. „	8	Fälle
„ 10. „	77	„
„ 15. „	113	„
Später	16	„

Kleieartige oder feinen Plättchen ähnliche Abschuppung wurde in 3,0 % der Fälle (neunmal) während dem 7.—20. Tage der Krankheit beobachtet.

Die Form und die Intensität des Exanthems haben eine
·visse Bedeutung für die Prognose, meist ist es in den leichten
abortiven Fällen sehr blaß.

Die grelle Farbe des Ausschlags, seine teilweise Verwand-
g in Petechien, reichliches Ausbrechen begleiten meist die
weren Fälle, doch kommen die Petechien auch bei leichten
len vor[1]).

Bei Kindern, die ein sehr helles polymorphes, von beträcht-
ıen Katarrhen der Schleimhaut begleitetes Exanthem hatten,
lief die Krankheit viel schwerer.

Milz. Die Milzanschwellung ist das dritte wichtigste Symp-
ı der Erkrankung. Meist kann sie durch Palpation festgestellt
·rden, manchmal kann sie perkutiert werden, nur in seltenen
len bleibt sie unerkennbar.

Die Milz war in 87,3% vergrößert. Diese Vergrößerung
rde in 79% durchgefühlt und in 8,3% wurde sie perkutorisch
timmt. In 12,7% der Fälle gelang die Feststellung durch die
·kussion und das Befühlen nicht.

Die aufgeschwollene Milz wird früh fühlbar: vom 3. bis
n 8. Tage, meist am 5. Tage und nur ausnahmsweise gelingt
am 2. Tage. Das Anschwellen vollzieht sich gewöhnlich am
—15. Tage (meist am 12. Tage), das heißt, daß es gewöhn-
ı eine Woche dauert. Es wurden jedoch Fälle beobachtet, bei
lchen das Milzanschwellen sehr lange, bis zum Verlassen des
ankenhauses dauerte; einer chronischen Milzvergrößerung
ınte man dieses dauernde Aufschwellen nicht zurechnen.
es wurde auch von Prof. *Botkin* in seiner Vorlesung über
Fleckfieber erwähnt.)

Diese Angaben sind auf der Tabelle dargestellt.

Tabelle.

Tage, an denen die Milz zum erstenmal vergrößert erschien:

2	3	4	5	6	7	8	9	19	später	unbestimmt	
5	39	46	49	33	42	26	5	5	12	38	Fälle

[1]) *Molodenkoff* sah *einen* exanthemfreinen Fall, ebenso *Wyß;* nach
se fehlte das Exanthem im Alter nach 15 Jahren in 11,8%, bis zu
Jahren in 24%. *Murchinson* fand bei 18268 Fällen (während 23 Jahren)
% der Fälle mit Exanthem. Er meint, daß es in einer Reihe von Fällen,
den es schwach ausgebildet war, als abwesend notiert wurde. Im Jahre
4 wurde das Exanthem in 99,77% der Fälle nachgewiesen. Nach *Paterson*
inburgh) fehlte es dennoch öfter bei Kindern: bei Kranken bis zu 15 Jahren
ı es in 21% der Fälle und nach 15 Jahren in 9% vor.

b) Tage, an denen die Milzvergrößerung verschwand:

7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	später
9	3	2	6	4	12	9	9	8	6	7	3	5	3	7 Fälle

Die Milzvergrößerung beim Fleckfieber erreicht nicht so hohe Grade, wie es z. B. beim Rückfallfieber beobachtet wird. Doch manchmal ist die Milzvergrößerung und auch die Dichte der Milz so bedeutend, daß man an eine mit Rückfallfieber oder mit Malaria gemischte Infektion denken kann. Die Blutuntersuchungen zeigen jedoch die Abwesenheit dieser Infektionen. Es ist möglich, daß es sich in manchen Fällen um chronische Milzvergrößerungen handelt. Solche starke Vergrößerungen wurden in 18 % gefunden.

Nur wenige Autoren (*Botkin, Murchinson, Filatoff*) erwähnen die Milzkonsistenz beim Fleckfieber. Ihren Angaben nach ist die Milz beim Fleckfieber recht weich; *Filatoff* findet in dieser Hinsicht keinen Unterschied zwischen dem Fleckfieber und dem Unterleibstyphus.

Es ist gewiß schwer, die Milzkonsistenz genau zu bestimmen, doch in manchen Fällen kam ein ziemlich bedeutender Konsistenzunterschied vor. Manchmal war es auffallend, daß die Milz sogar bei weicher Bauchwand nicht zu durchfühlen war (die Vergrößerung war jedoch perkutorisch festgestellt), wahrscheinlich war die Milzkonsistenz sehr weich. Dagegen war bei leichten und mittelschweren Fällen die Milz deutlich durchzufühlen und hatte eine mittlere und sogar bedeutende Dichte.

Auf Grund unserer Untersuchungen darf man sagen, daß die Milzkonsistenz bei fleckfieberkranken Kindern meist ziemlich dicht ist (80 %) und nur bei 20 % weich erscheint. Das erklärt sich aus dem leichten Krankheitsverlaufe bei Kindern (schwere Formen machen nur 7 % der Fälle aus), da bei leichten Formen die Milzkonsistenz ziemlich dicht ist. Die Ursache dieser Erscheinung ist dunkel. Man muß daran denken, daß hier ein von größeren oder kleineren Störungen des Zentralnervensystems und der die Milzmuskulatur leitenden Zentren abhängiger Gefäß- oder Muskeltonus der Milz eine Rolle spielt. Es ist möglich, daß die heftigen Störungen des Nervensystems bei schweren Fällen die Tonuserschlaffung verursachen, und daß die Milz deshalb weich wird. Das ist gewiß eine schwierige Frage, die schon von Prof. *S. Botkin* in seinen Vorlesungen über das Fleckfieber und der Arbeit über die Kontraktionsfähigkeit der Milz bei Infektionskrankheiten

beurteilt wurde. Sie wurde auch von *Erikson* in seiner Arbeit: „Vom Einflusse der Gehirnrinde und der subkortikalen Zentren auf die Milzkontraktion" besprochen.

Die Temperatur, das Exanthem und der Milzzustand wurden deshalb so ausführlich besprochen, weil sie am wichtigsten für die Feststellung der Diagnose sind. Die anderen Veränderungen können kürzer beschrieben werden.

Schleimhautzustand. Die Schleimhäute werden nur wenig ergriffen. Eine geringe Rachen- oder Konjunktivhyperämie war nur in einem Drittel der Fälle aufgetreten.

In einem Sechstel der Fälle war die Schleimhaut normal geblieben. Scharfe Schleimhauthyperämien kamen nur bei einzelnen Kranken in Verbindung mit hellfarbigem Roseolenausschlage vor. Tiefere Rachenschleimhautentzündungen wurden niemals beobachtet. Nie wurde starker Schnupfen mit Nasenfließen und Herpes bemerkt (s. Tabelle).

Tabelle.

Schleimhautzustand.

Normal in	98	Fällen
Geringe Rachen- und Konjuktivahyperämie in	189	„
starke Hyperämien in	2	„
Nicht angezeigt in	11	„

Verdauungstrakt. Der Zungenbelag erscheint meist als das früheste Krankheitszeichen, doch heftig ergriffen, trocken, rissig und mit schwarzem Überzuge bedeckt ist sie nur selten. Beim höchsten Krankheitspunkte ist die Zunge gewöhnlich ziemlich trocken und reichlich von einem braunroten Überzuge bedeckt. Dieser Überzug verschwindet manchmal recht spät, erst nach dem Temperaturabfall, doch gibt es dabei individuelle Schwankungen. In etlichen schweren Fällen bestand Tremor der Zunge.

Erbrechen und Übelkeit wurden hauptsächlich in der Anamnese, d. h. in der frühesten Krankheitsperiode angegeben. Diese Erscheinungen traten auch manchmal in den späteren Krankheitsstadien auf und hatten dann einen von den Speisen unabhängigen, vom Zentrum ausgehenden Entstehungsgrund.

Der Bauch war gewöhnlich nicht aufgeschwollen und beim Befühlen nicht schmerzhaft. Die Darmfunktionen waren immer normal, nur die Säuglinge machten eine Ausnahme: fast bei allen war der Stuhlgang flüssig, docht nicht oft (zwei- bis viermal in 24 Stunden während der ganzen Fieberperiode); bei größeren Kindern war dies auch manchmal zu bemerken.

Der Appetit war in leichten und mittelschweren Fällen normal: die Kinder hatten ihre Mittagsportionen immer gut aufgegessen. In schwereren Fällen war die Appetitstörung bedeutender, doch waren auch hier keine heftigen Ernährungsschwierigkeiten vorgekommen; sogar bei recht schweren Fällen mit hoher Temperatur hatten die Kinder einen guten Appetit.

Bedeutende Leberstörungen waren fast nie bemerkt worden; nur in zwei Fällen war die Leber beim Befühlen schmerzhaft.

Atmungswege. Einzele trockene Rasselgeräusche am Anfange und auf der Höhe der Krankheit waren oft nachzuweisen, doch fast kein Husten dabei, und solche Fälle sahen wir nicht als von Bronchitis komplizierte an. Die sich später entwickelnde, lange anhaltende Bronchitis muß dagegen als Komplikation bezeichnet werden. Von den Komplikationen der Atmungswege wird später die Rede sein.

Gefäßsystem. Das Gefäßsystem wird nur in schweren Fällen ergriffen, in mittelschweren und leichten Fällen werden keine Störungen der Herztätigkeit und des Pulses beobachtet. Das Herz wird nicht erweitert, die Töne sind rein, der Puls mäßig beschleunigt, bis 100—116—124 Schläge in einer Minute (vom Alter der Kranken und der Temperatur abhängig). Die Pulsfüllung und Rhythmus bleiben unverändert. In schwereren Fällen tritt schon am Anfang der 2. Woche eine Dämpfung hauptsächlich des ersten Herztones auf (in 21 % der Fälle).

Eine Herzerweiterung kam viel seltener (4,3 %) und gewöhnlich mit Pulsweichheit während der 2. Woche vor.

Geräusche am Herzen wurden nur einmal verzeichnet, wahrscheinlich war hier das Myokard betroffen, wie es bei Scharlach und anderen Infektionskrankheiten der Fall ist.

Scharfe Senkung des Blutdrucks und drohende Herzschwäche waren nicht zu beobachten, deshalb wurden fast niemals Aufmunterungsmittel gebraucht. Die schon von *Murchinson* (bei Erwachsenen) beschriebene Erscheinung — die bedeutende oder sogar völlige Dämpfung des ersten Tones bei gut gefülltem Pulse — wurde auch von uns oft beobachtet.

Wir denken, daß beim Fleckfieber bei Kindern die Blutdrucksenkung im Mechanismus der Herzstörungen nicht eine so wichtige Rolle wie bei den Erwachsenen spielt. Tiefe Störungen des Nervensystems, die das scharfe Tonusabschwächen verursachen, kommen bei Kindern sehr selten vor.

Nervensystem. Das Nervensystem ist stets mehr oder weniger gestört. Die Intensität der Nervenerscheinungen entspricht völlig der Schwere der Krankheit. In leichten Fällen, hauptsächlich bei kleinen Kindern, sind die Veränderungen gering, doch ist schon gewöhnlich bei mittelschweren Kranken eine Reihe von nervösen Symptomen verschiedenen Grades nachweisbar.

Kopfschmerzen werden oft in der Anamnese angegeben. Die Klagen der Kinder darüber sind gering, und es leiden darunter meist die größeren Kinder (21 %). Sehr starke Kopfschmerzen wurden nur in drei Fällen beobachtet.

Hyperästesien (in einem Drittel der Fälle), Muskelschmerzen und Schmerzen beim Drücken nach den Nervenrichtungen traten oft recht bald auf (24 %). Allgemeine Schwäche und Mattigkeit erschienen auch als frühzeitige Symptome und hielten manchmal während der ganzen Fieberzeit und sogar länger an. Sie vereinigen sich oft mit Schläfrigkeit und Apathie.

Bei schwereren und mittelschweren Formen kommt Irrereden vor. Es ist gewöhnlich recht stiller Art. Die Kinder liegen ruhig da, murmeln und sprechen sich etwas vor. Am Abend und in der Nacht nimmt das Irrereden zu.

Aufregung und Unruhe wurden nur in 5 % der Fälle notiert. Schwere allgemeine Gehirnsymptome, die sich durch Bewußtseinstrübung und unwillkürliche Stuhl- und Harnentleerung kennzeichnen, waren nur Ausnahmen. Manchmal bestand sehr lang dauernde Schlaflosigkeit.

Mattigkeit und Apathie bleiben manchmal recht lange bestehen.

In einem Falle haben wir lange anhaltende Störungen des Nervensystems bei einem 2jährigen Kinde beobachtet: 2 Monate lang nach der durchgemachten Krankheit dauerte die Schlaflosigkeit, erhöhte Reizbarkeit, Schreckhaftigkeit und Eigensinnigkeit bei dem bis dahin ruhigen und gesunden Kinde.

Außer *der Otitis*, die später besprochen wird, muß die ohne sichtbare Störungen des Mittelohres entstehende und in manchen Fällen (fünfmal) vorgekommene Taubheit erwähnt werden. Das Gehör war fast bei allen Kindern beim Verlassen des Krankenhauses völlig wiederhergestellt.

Es wurden keine bedeutenden Störungen des *Urogenitalsystems* beobachtet. Auf dem höchsten Punkte der Krankheit wird die Harnmenge vermindert, mehr konzentriert, Eiweiß-

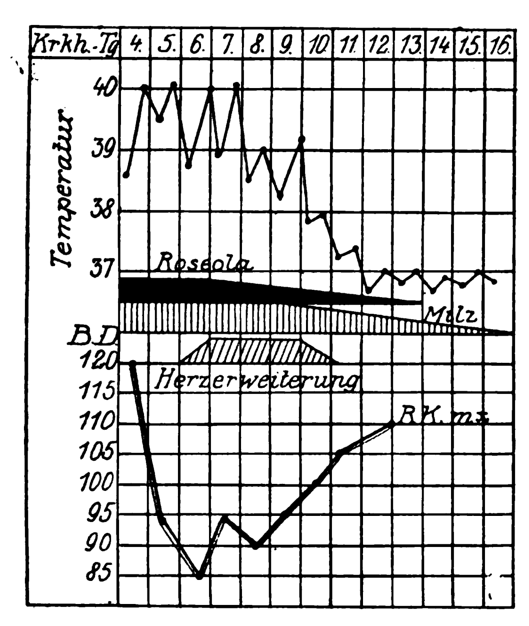
spuren im Harne wurden nur in einzelnen Fällen während der Fieberperiode bemerkt. Nephritis wurde zweimal festgestellt.

Damit schließen wir die Beschreibung des mittelschweren Typus (Kurve 1 und 3).

Variationen.

Leichte Fälle. Frühes Alter.

Leichte Fälle wurden bei sehr kleinen und und auch bei größeren Kindern beobachtet, doch war der Krankheitsverlauf bei den Kindern der ersten Kindheit hauptsächlich, bei den weniger als 1 Jahr alten Kindern fast immer sehr leicht. Die



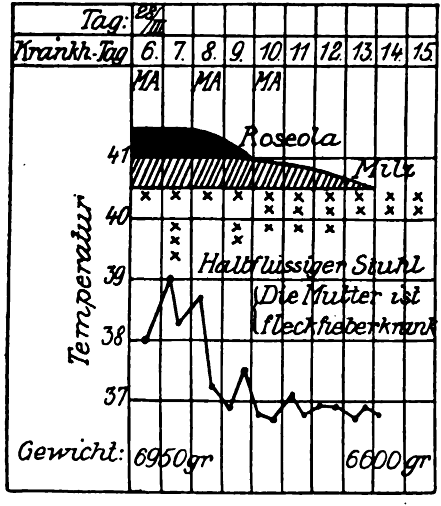
Kurve 3. Knabe von 12 Jahren.

nervösen Symptome waren schwach ausgeprägt (es gab nur Unruhe), die Atmungswege waren nicht ergriffen, nur der Stuhl war fast bei allen kleinen Kindern halbflüssig (3—4mal in 24 Stunden).

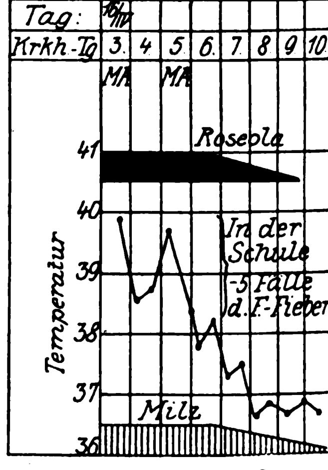
Herzstörungen wurden nicht beobachtet. Manchmal gab es Schleimhautentzündungen. Das Exanthem war fast bei allen kleinen Kindern blaß, doch kamen auch manchmal reichliche Roseolen und Petechien vor, die Milz war immer zu fühlen; fast stets folgte das Erkranken der Säuglinge nach der Krankheit der Mutter.

Bei kleinen Kindern und Säuglingen können jedoch, wie es der von *Eminet* beschriebene Fall schildert, auch schwere

Krankheitsformen vorkommen. Bei einem 5 Monate alten Kinde dauerte die Fieberzeit 14 Tage und die Temperatursenkung trat am 12. Tage auf. Die Temperatur erreichte 40,0° und hielt auf dieser Höhe fast die ganze Zeit an. Es wurden helle Roseolen und Petechien, heftige nervöse und sogar meningiale Symptome beobachtet. Das Kind wurde von der Mutter und den Geschwistern angesteckt. Einen anderen Fall mit heftigen nervösen Störungen, Irrereden, Aufregung, Prostratio und völliger Schlaflosigkeit während der Fieberzeit haben wir bei einem 2jährigen Mädchen beobachtet (siehe die Temperaturkurve 1). Später trat Schwäche, Gedächtnisveränderungen, Störungen des



Kurve 4. Knabe von 5 Monaten.



Kurve 5. Mädchen von 10 Jahren.

Sehens und lange anhaltende erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems auf. Die Kurve 4 schildert die Krankheitsgeschichte des Kindes, das weniger als 1 Jahr alt war, die Kurve 5 den leichten Krankheitsverlauf bei größerem Kinde.

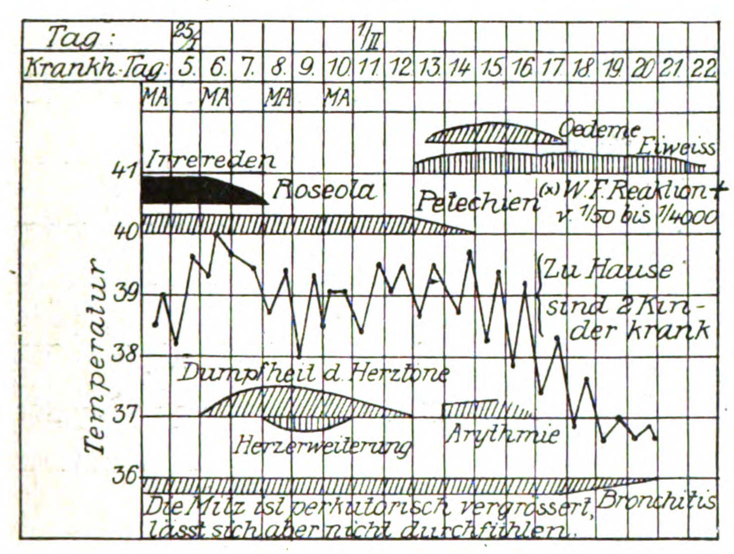
Das Erkennen des Fleckfiebers bei kleinen Kindern ist infolge solches leichten und atypischen Krankheitsverlaufes schwierig, und viele Fälle bleiben oft als Magen- oder Darmstörungen bezeichnet, wenn die Kinder nicht ins Krankenhaus gebracht werden.

Deshalb werden nur selten die Krankheitsfälle bei sehr kleinen Kindern der gesamten Statistik zugerechnet und dieses verursacht eine unrichtige Meinung über die Morbidität dem Alter nach. Manche Autoren wußten dies und hatten es schon erwähnt: *Aksakoff*, der 8947 Krankheitsfälle im Wiatischen

Gouvernement während der Periode 1887—1896 beobachtete und 40 Erkrankungen (0,45 %) der weniger als 1 Jahr alten Kinder gesehen hatte, meint, daß „diese Krankheit bei Kindern, die weniger als 1 Jahr alt sind, viel häufiger, als man gewöhnlich denkt, vorkommt“.

Schwere Fälle.

Die schweren Fälle charakterisieren sich, wie es uns die Krankheitsgeschichten zeigen, mit langer Dauer des Krankheitsprozesses, Intensität der Temperatur und der Nerven- und Gefäßerscheinungen. Die Petechien sind reichlicher und er-



Kurve 6. Mädchen von 10 Jahren.

scheinen öfter. Komplikationen, hauptsächlich Bronchitis, kommen auch häufiger vor. Das frühe Erscheinen einer solchen Bronchitis oder die Anwesenheit zahlreicher Rasselgeräusche am Anfange der Krankheit war nach unseren Beobachtungen ein Zeichen eines schweren Falles (s. Kurve 6).

Tabelle 4.

Komplikationen.

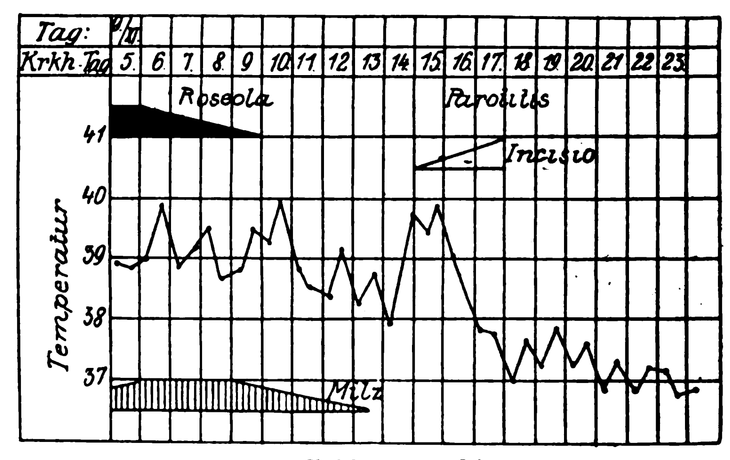
Bei 600 Fällen gab es 109 komplizierte Fälle, d. h. 18,1 %.

1. Bronchitis	36	Fälle	= 6 %
2. Darmtraktstörungen . .	12	„	= 2 %
3. Otitis media	6	„	
4. Taubheit	5	„	

5. Erbrechen	4	Fälle
6. Bedeutende Herzstörungen	4	„
7. Pneumonia	3	„
8. Parotitis suppurotiva . .	3	„
9. Nephritis	2	„
10. Eiweißfreies Ödem . . .	2	„
11. Wunde vom Durchliegen.	1	„
12. Nekrosis digitoz. pedis .	1	„

Die Tabelle 4 zeigt die Komplikationen, die bei allen 600 Fällen vorgekommen waren.

Die Kurve 7 schildert ein Beispiel dieser Komplikationen.



Kurve 7. Mädchen von 12 Jahren.

Von *Bronchitis* wurde schon gesprochen.

Dreimal trat lobuläre Pneumonie, die am 7.—8. Krankheitstage begann, mit kurzem Verlauf in mittelschweren Fällen bei größeren Kindern auf.

Magen- und Darmstörungen zeigten sich in zwei Formen: flüssiger oder halbflüssiger dyspeptischer Stuhl bei Säuglingen und Kindern der ersten Kindheit, der gewöhnlich während der Fieberzeit erschien, oder Durchfall kolitischen Charakters bei größeren Kindern in späterem Krankheitsstadium (hier wirkte wahrscheinlich eine wiederholte enterale Infektion). Diese Fälle waren leicht. Es gab neun Fälle des ersten Typus und vier des zweiten.

Es wurden drei Fälle von *Parotitis* beobachtet: zwei vereiterte und eine sich selbständig verteilende. Eine Kranke kam ins Krankenhaus am 14. Krankheitstage mit einer schon eitrigen

Drüse, bei den anderen entwickelte sich die Parotitis im Krankenhause. Die Kinder waren 5, 12 und 13 Jahre alt. Der Krankheitsverlauf war in allen Fällen gewöhnlich, der Rachen- und Zungenzustand gut. Kariöse Zähne waren nicht vorhanden.

Es ist interessant zu wissen, wodurch diese Parotitiden verursacht waren und ob die Mundbehandlung eine große Bedeutung für die Parotitisentwicklung hat. Es wurde festgestellt, daß diese Komplikation oft bei gutem Mund- und Zungenzustande, bei günstiger Mundbehandlung in leichten Fällen vorkam. Dagegen blieb sie bei Schwerkranken, die einen viel schlimmeren Mundzustand — manchmal rissige, mit schwarzem Überzuge bedeckte Zunge und Zähne — hatten, aus.

Der Entstehungsgrund der Parotitis ist überhaupt unklar, und die Mundbehandlung ist dabei wahrscheinlich bedeutungslos. Merkwürdig ist die Beteiligung der Parotis allein am Krankheitsprozesse, wogegen die anderen Speicheldrüsen fast niemals oder sehr schwach ergriffen werden. Diese Erscheinung bekräftigt die hämatogene Ätiologie.

Die Otitiden hatten einen eigenartigen Verlauf, sie wurden in sechs Fällen beobachtet und traten vom 6.—32. Krankheitstage bei 4—13 Jahre alten Kindern auf; sie waren alle eitrig. Zwei Fälle waren sehr dauerhaft: die Krankheit hielt 32 und 42 Tage an.

Nephritis war zweimal festgestellt. Einmal betraf sie ein 10 jähriges Kind in einem schweren Falle und dauerte vom 13.—21. Krankheitstage. Die Ödeme waren mittelstark. Der andere Fall bei einem 14 jährigen Kranken dauerte vom 6. bis 16. Krankheitstage und verlief ohne Ödem.

Eine Wunde vom Durchliegen wurde nur bei einem geschwächten und vernachlässigten Kinde beobachtet. Sie entstand bald — 3—4 Tage nach dem Eintritt ins Krankenhaus — (der Tag des Erkrankens ist unbekannt). Der Verlauf der Komplikation war langwierig und endigte mit Genesung. Dieses Kind hatte noch eine oberflächliche Erstarrung der Zehen.

Sterblichkeit.

Im Verlaufe des Jahres 1919 kam kein einziger reiner (nicht mit anderen Infektionen vermischter) Todesfall vor. Das einzige Kind (ein 10 jähriges Mädchen), das an Fleckfieber starb, erkrankte unmittelbar nach dem von ihm durchgemachten Rückfallfieber, so daß eine gemischte Infektion nicht ausgeschlossen werden kann.

Bei der Leichenöffnung wurden dem Rückfallfieber eigene Milzveränderungen (Miliarnekrosen) und Veränderungen an den Abschnitten des verlängerten Markes (Thrombovasculitis nodosa) gefunden. Die Weil-Felix-Reaktion war mit dem Leichenblute positiv ($^1/_{1000}$), deshalb darf man annehmen, daß der Tod hier von zwei Infektionen verursacht war.

Bei allen (ungefähr 1000) Krankheitsfällen, die durch alle Abteilungen des Wladimirkinderkrankenhauses gingen, kam nur ein Todesfall bei einem 10jährigen Mädchen vor. Es war ein Fall reiner, nicht komplizierter Infektion. Der Prozentsatz der Sterblichkeit war also ungefähr 0,1.

Von den Kindern, die in die Fleckfieberabteilungen unseres Krankenhauses während eines Jahres kamen (665 Fälle), waren sieben gestorben; doch die vom Prosektor des Krankenhauses Dr. A. Paschin ausgeführten Sektionen und Blutuntersuchungen zeigten, daß es sich in allen diesen Fällen um kein Fleckfieber handelte. Das waren in zwei Fällen variola vera haemorrhagica.

Die Weil-Felix-Reaktion ergab an den Leichen negative Ergebnisse: in einem Falle Pneumonia, nach Masern Pyo-pneumothorax, Noma, in einem Fälle Peritonitis und Enzephalitis, in einem Falle skarlatinöse Urämie, in einem Falle Meningitis tuberculosa und endlich der erwähnte Fall der mit Rückfallfieber gemischten Infektion.

Nosokomiale Infektion.

Während des Jahres 1919 wurden drei Fälle der in den Fleckfieberabteilungen vorgekommenen Ansteckungen der Kinder beobachtet: ein Masernfall, ein Windpockenfall, ein Scharlachfall, d. h. 0,5 % bei 600 Fällen.

Hier ist die Frage, wie man eine so kleine Zahl der Komplikationen, die geringe Sterblichkeit und den Wohlstand betreffs der nosokomialen Infektion erklären kann, sehr am Platze. Dies ist wahrscheinlich von der Natur des Krankheitserregers bedingt. Bei den gewöhnlichen Kinderinfektionen (Masern, Scharlach und Diphtherie) sind es, mit Ausnahme der Fälle, wo das Toxin unmittelbar wirkt, die septikopyämischen Komplikationen und die Komplikationen der Atmungswege, die den Tod verursachen. Der Erreger des Fleckfiebers ist wahrscheinlich wenig dazu geneigt, die Luftwege und überhaupt die Schleimhaut zu treffen; wir denken deshalb, das diese Systeme hier nicht als offene Tür erscheinen, durch die die patho-

genen Kokken der sekundären Infektionen so leicht und gern hereinkommen. Andererseits bleibt beim Fleckfieber das Drüsensystem ungestört, und die pyogene Infektion, die oft (z. B. beim Scharlach) über diese von Entzündungsveränderungen zerstörte Stufe ins Blut hereindringt und zu allgemeinen septischen Prozessen führt, findet hier einen starken Widerstand. Der Erreger selbst ist wahrscheinlich nicht fähig, eitrige Prozesse hervorzurufen und ist nicht geneigt, entgegengesetzt dem Scharlacherreger, mit den Kokken zusammenzuleben. Diese Momente — die Inaktivität der Schleimhaut und Intaktheit des lymphatischen Systems, die einen so großen Einfluß auf die Komplikationszahl haben — müssen auch auf die Sterblichkeit wirken, denn diese beiden Prozesse gehen bei den Infektionskrankheiten parallel. Die unmittelbare schädliche Wirkung des Erregers selbst ist wahrscheinlich nicht hinreichend, um den Widerstand des jungen, von den Lebensschädlichkeiten noch nicht berührten Herzens der Gefäße und der Nervenzellen zu überwinden. Dieselben Faktoren haben, wie wir glauben, auch Einfluß auf die Zahl der nosokomialen Erkrankungen; die Schleimhaut ist gering beschädigt; es gibt keine Katarrhe, keine Komplikationen, keine Türen für den Infekteingang. Außerdem spielen hier noch andere Faktoren eine Rolle:

1. das größere Alter der Kinder,
2. ihr Kurzer Aufenthalt im Krankenhause,
3. die geringe Zahl gehender Kinder (sie verließen das Krankenhaus bald nach der Senkung der Temperatur wegen Mangel an Plätzen). Das wirkt wie eine eigenartige individuelle Isolation,
4. das Verbot der Verwandtenbesuche.

Das sind die Gründe, die wahrscheinlich so bedeutungsvoll waren, daß sie einen großen Einfluß, sogar bei der Überfüllung der Abteilungen manchmal um mehr als ein Drittel der Plätze, raschen Wechsel, Übermüdung des Personals (was natürlich sehr wichtig ist), Verschlechterung der allgemeinen hygienischen Verhältnisse, auf die nosokomialen Erkrankungen hatten.

Unsere Ergebnisse über die Eigenheiten des klinischen Bildes des Fleckfiebers bei Kindern können so summiert werden:

1. Seinem klinischen Verlaufe nach zeigt das Fleckfieber bei Kindern während der jetzigen Epidemie ein wie bei Erwachsenen ähnliches Krankheitsbild. Das Fleckfieber bei Kindern ist jedoch gutartiger, hat sehr seltene und leichte Komplikationen, und die Sterblichkeit ist gering.

2. Bei Brustkindern kommen auch Erkrankungen vor, sie verlaufen sehr leicht, manchmal sogar atypisch, und man darf annehmen, daß sie oft unerkannt bleiben.

II. Teil.

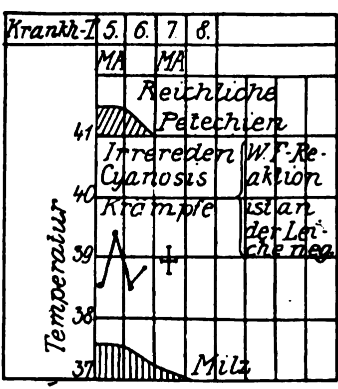
Differentialdiagnose.

In seiner typischen Form, auf der Höhe der Krankheit, wenn die drei hauptsächlichen Zeichen — das Exanthem, die Milzvergrößerung und die hohe Temperatur vorhanden sind —, ist es leicht, das Fleckfieber zu erkennen, besonders wenn die Erkrankung in der Familie mehrfach auftritt. Es müssen nur die Fälle differenziert werden, die von diesem Typus abweichen. Bis zu der jetzigen Epidemie dachte man nicht daran, daß das Fleckfieber mit Masern verwechselt werden kann, doch im vorigen Jahre kamen solche Fälle vor; masernkranke Kinder gerieten mit der Diagnose Typhus exanthematicus in die Fleckfieberabteilungen (zwei Fälle). Andererseits wurde bei den Fleckfieberkranken ein vollständig masernähnliches Exanthem beobachtet, es erschien auf dem Rumpfe, dem Gesicht, dem Halse und ging auf die behaarte Kopfhaut über. Diese Symptome mit den Schleimhautkatarrhen zusammen gaben die Veranlassung, diese Erkrankungen für Masern zu halten. Bei aufmerksamer Untersuchung ist es gewiß nicht schwer, diese Krankheiten zu unterscheiden: beim Fleckfieber fehlt das Filatoff-Koplik-Symptom, die Katarrhe sind leicht, der allgemeine Zustand des Kranken ist schwer und die Milz ist angeschwollen. Der weitere Krankheitsverlauf und das Fehlen von sekundären Masernerkrankungen bestätigte die Diagnose. In anderen Fällen, wo das Exanthem gering war und die allgemeinen Erscheinungen nicht scharf hervortraten, der Krankheitsbeginn nicht heftig war, war es schwer, sofort das Fleckfieber vom Typhus abdominalis zu unterscheiden. Hier gibt es natürlich eine Reihe von Zeichen, die für die Diagnose nützlich sein können, das sind der Roseolencharakter, der Zungenzustand, die Pulsverzögerung, das Aussehen des Bauches, der Charakter des Stuhles; doch zeigte manchmal nur der weitere Krankheitsverlauf, das es nicht Fleckfieber, sondern Typhus abdominalis war. Nur Blutuntersuchungen nach *Vidal* und *Weil-Felix* und Hämokulturen können in solchen Fällen schließlich die Diagnose feststellen. Dies wurde auch von uns beobachtet.

Die frühe Diagnose (vor dem Auftreten des Ausschlages) ist viel wichtiger und schwieriger. Die große Bedeutung der

frühen Diagnostik (besonders bei den Infektionskrankheiten) darf nicht bezweifelt werden, sie ist für die Prophylaxe wichtig. Die Klinik gibt uns nicht immer vor dem Auftreten des Exanthems und sogar nach seinem Ausbruche Anhaltspunkte für eine entscheidende Diagnose. Sie kann in diesen Fällen nur bedeutend später festgestellt werden (manchmal gelingt es nur mit Hilfe von Laboratoriumsuntersuchungen oder Leichenöffnungen.

In dieser Hinsicht waren die Fälle hämorrhagischer Pocken sehr belehrend. Ein schneller Krankheitsbeginn, hohe Temperatur, schwerer allgemeiner Zustand, hämorrhagischer Ausschlag auf dem Rumpfe, Erkrankungen der Familienglieder — das alles drängte dazu, Fleckfieber zu vermuten. Doch der weitere Verlauf zeigte ein anderes Bild; in einem Falle trat bald der Tod bei allgemeinen Krämpfen ein, im anderen Falle erschien die Roseola nicht, doch wurden die Hämorrhagien stärker, sie erschienen auf der Schleimhaut und wurden stellenweise sehr groß. Dieser Fall endigte mit Tod bei Herzschwäche. Die Sektion offenbarte starke Haut-, Konjunktival-, Nieren-, Blasen- und Epikardhämorrhagien. Die mit dem Blute der Leiche angestellte Weil-Felix-Reaktion ergab in beiden Fällen negative Ergebnisse, und nach der Ansicht des Prosektors des Krankenhauses, Dr. *A. Paschin,* konnte in diesen beiden Fällen die Diagnose variola vera haemorrhagica festgestellt und das Fleckfieber ausgeschlossen werden (s. Kurve 8).



Kurve 8. Mädchen von 10 Jahren.

Pocken kann man, wie es unsere Erfahrungen während eines Jahres zeigten, auch beim Exanthem im frühesten Stadium, wenn die Papeln noch sehr gering sind und noch nicht ihr gewöhnliches Aussehen bekommen haben, mit Fleckfieber verwechseln. Die allgemeinen schweren Krankheitserscheinungen sind für die Diagnose der Krankheit nicht genügend.

Solche Fälle kamen auch in unseren Krankenabteilungen vor (zweimal); die Krankheit wurde jedoch bald erkannt, und die Kinder wurden in die zugehörigen Abteilungen gebracht. Nosokomiale Erkrankungen gab es nicht, weil alle Kinder in dieser Abteilung vakziniert waren.

Die hämatologische Untersuchung eines von diesen Fällen hatte eine hochgradige mononukleäre Hyperleukozitose gezeigt; diese ist, den Literaturangaben nach, eine Eigenschaft der Pockeninfektion.

Nach unseren Erfahrungen wird das Fleckfieber mit vielen Krankheiten verwechselt, am häufigsten mit Rückfallfieber. Die atypischen oder abortiven Fälle und andererseits die Krankheitsfälle bei kleinen Kindern bieten bei der Diagnostik die größten Schwierigkeiten.

Es ist möglich, daß es in der Gruppe der unerkannten fieberhaften oder unter den spät eingetretenen Kranken auch Fleckfieberkranke gab, doch hatten wir leider keine Möglichkeit, sie genau zu untersuchen und die sero-diagnostischen Methoden bei ihnen anzuwenden, denn der Materialreichtum und die Menge von Arbeit erlaubten keine eingehenden Untersuchungen. Unsere Aufmerksamkeit war hauptsächlich auf das Studium der typischen Formen dieser uns noch so wenig bekannten Krankheit gerichtet. Bei den Brustkindern und Kindern des frühesten Alters verläuft das Fleckfieber, wie bereits erwähnt, abortiv. Die Kurve 4 (Brustkind) erscheint als Beispiel eines solchen atypischen Falles.

Fälle vermischter Erkrankungen haben wir in folgenden Verbindungen beobachtet:

1. Fleckfieber mit Rückfallfieber (zwei Fälle),
2. Fleckfieber mit Malaria (ein Fall).

Im Jahre 1920 kam ein vermischter Fleckfieber- und Unterleibstyphusfall und ein sehr komplizierter Fall vor, bei welchem wahrscheinlich eine gleichzeitige dreifache Infektion (Scharlach, Dyphtherie und Fleckfieber) bestand. Klinisch fand sich eine nekrotische Angina und ein punktförmiges Erythem, auf dem deutliche, sich teilweise in Petechien verwandelnde Roseolen zu sehen waren; 24 Stunden danach traten viele Petechien auf. Aus dem Rachen bekam man Löffler-Bazillen in Reinkultur. Hohe Temperatur, schwerer allgemeiner Zustand, Tod. Bei mikroskopischer Untersuchung eines Abschnittes des verlängerten Markes wurde die für Fleckfieber typische Thrombovaskulitis gefunden.

Prophylaxe.

Im Vergleich mit anderen Infektionen haben wir beim Fleckfieber in der Mehrzahl der Fälle genaue Angaben über den Ansteckungsursprung. In ein Drittel aller Fälle ist es die

Krankheit der älteren Familienglieder, hauptsächlich der Eltern (öfter der Mutter). Je schneller der erwachsene Kranke von der kinderreichen Familie isoliert und die Läuseübertragung verhindert wird, desto mehr kann man hoffen, daß die Kinder von der Infektion verschont bleiben. Es kann gewiß geschehen, daß das beim kleinen Kinde leicht und atypisch verlaufende Fleckfieber unerkannt bleibt und deshalb zur Ansteckungsursache wird. Dies haben schon *Robinson* und *Potts* gezeigt.

Eine andere Frage, wie bald nach dem Temperaturabfall die Kranken unschädlich werden und aus dem Krankenhause herausgehen können, ist theoretisch interessant und praktisch sehr wichtig. Diese Frage wurde von uns ganz selbständig wegen Mangel an freien Plätzen gelöst. Wir mußten die Kinder recht bald entlassen — meist war es am 17.—18. Krankheitstage (bei der Hälfte der Fälle) —, manchmal am 23.—24. Tage (bei einem Drittel der Fälle), selten später, d. h. schon eine Woche nach dem Fallen der Temperatur (im Mittel am 20. Krankheitstage). Nach den Literaturangaben wirkt das Blut eines Fleckfieberkranken 5—6 Tage nach dem Temperaturabfall nicht mehr ansteckend, deshalb fürchteten wir nicht, die Kinder, deren Gesundheitszustand es erlaubte, früher abzuschicken. Die entlassenen Kranken kamen niemals wegen irgendwelchen Komplikationen ins Krankenhaus zurück, und wir hatten auch niemals die sogenannte „return cases" der englischen Autoren beobachtet, d. h., daß aus den Familien, in die die Kinder entlassen wurden, nie neue, von diesen angesteckte Kranke ins Krankenhaus kamen, wie es nicht selten bei anderen Infektionen (z. B. bei Scharlach-*Pospischil, Sörensen, Pimenoff*) vorkommt.

Die klinischen Beobachtungen entsprechen also vollständig den experimentellen Angaben.

Die jetzige Fleckfieberepidemie hatte eine andere wichtige Frage gezeitigt. Das ist die Frage von der Prophylaxe für das medizinische Personal und das Pflegepersonal. Allen ist es bekannt, wie groß die Morbidität des Personals während der jetzigen Epidemie gewesen war, und wie viele Leben dieser Infektion zum Opfer gefallen sind. Doch scheint nichts leichter zu sein, als mit dem Fleckfieber zu kämpfen, denn hier muß man nur versuchen, die Läuse zu vernichten. Während der schweren Wirtschaftszerstörung des Landes waren aber auch die einfachsten Mittel unausführbar. Beim Einrichten der Fleckfieberabteilungen haben wir viel darüber nachgedacht und alles mögliche für den Schutz des Personals vor der Infektion oder

wenigstens für die Verminderung der Infektionsverbreitung gemacht.

Wir hatten folgende Maßregeln ergriffen:

1. Für die Fleckfieberkranken und alle verdächtigen Kranken war ein besonderes Empfangszimmer eingerichtet.

2. Das Personal wurde aus den Quartieren, die zu den für Fleckfieberkranke angewiesenen Abteilungen gehörten, in andere versetzt.

3. Die Besuche der Kranken durch Verwandte waren verboten.

4. Beim Krankenempfang wurde die Methode der zweifachen Wannen angewendet (diese Methode wurde in einigen Hospitälern der Westfront während des vorigen Krieges gebraucht). Bei dieser Methode wird eine zweite Wanne ins Badezimmer gestellt. Die aufgenommenen Kinder wurden in diese leere Wanne gesetzt, darin ausgekleidet, geschoren und dann in die schon vorbereitete Badewanne übertragen. Die Kleider und die schmutzige Wäsche des Kranken wurden in von Lysol oder später vom „Insektengift" („Nassekomojad") durchnäßte Säcke gelegt; die Haare, der Schmutz und die Läuse, die manchmal in großer Menge da waren, blieben in der leeren Wanne und wurden dort mit Lysol oder mit der Flüssigkeit von Deminsky begossen. In letzter Zeit wurde das „Insektengift" („Nassekomojad") gebraucht. Die Diele im Badezimmer wurde nach jedem Empfange der Kranken mit Wasser und den genannten Flüssigkeiten gewaschen. In den Krankenstuben wurde dies täglich gemacht.

5. Die Läuse werden wahrscheinlich hauptsächlich durch die Schürzen dem Personal beigebracht; deshalb haben wir die Schürzen mit 2 %iger Lösung des „Insektengifts" („Nassekomojad") angefeuchtet. Leider war es während der Jahre 1919 bis 1920 nicht möglich, die Desinfektion der Wäsche und der Schürzen durchzuführen.

6. Endlich hatten wir die Vakzination des Personals mit dem Blute und Serum der Fleckfieberkranken versucht. Die Vakzination des Personals wurde von uns am 20. Februar 1919 angefangen; im ganzen wurden 90 Impfungen vorgenommen (60 waren von mir gemacht und 29 von Dr. *Fedinsky* außerhalb des Krankenhauses).

Die Vakzination wurde auf verschiedene Arten ausgeführt: am Anfange waren es Serumimpfungen, doch später gingen wir zu Impfungen des defibrinierten Blutes über (*Fedinsky* machte

Impfungen des zitrierten Blutes). Die Anzahl der Impfungen und ihr Charakter ist in der Tabelle 5 dargestellt.

Tabelle 5.

Vakzination des Personals.

Im ganzen wurden 90 Personen geimpft (60 Fälle bei Dr. *Koltypin*, 29 bei Dr. *Fedinsky*, 1 Fall bei Prof. *Marzinowsky*).

Es wurden eingeimpft:

Zum 1. Mal	10 Personen
„ 2. „	10 „
„ 3. „	69 „

In den 60 Fällen bei Dr. *Koltypin:*

Serum	37 Mal
Defibriniertes Blut	9 „
Gemischt	14 „

Erkrankungen:

A. Nach den Serumeinimpfungen	4 Fälle
„ Serum + defibriniertem Blute	1 „
„ Zitrat-Blut	2 „
B. Nach einmaliger Einimpfung	3 „
„ zweimaliger Einimpfung	2 „
„ dreimaliger Einimpfung	2 „

Die Vakzine wurde in folgender Weise zubereitet: beim Fleckfieberkranken, auf der Höhe der Krankheit (am 6.—8. Tage), entnahm man mit einer gläsernen Spritze 5—10 ccm des Venenblutes, und daraus wurde das Serum oder die Hämovakzine zubereitet. Für die Serumbereitung wurde das Blut in sterilen Reagensgläsern aufgestellt und die Gerinnung abgewartet. Wenn die Hämovakzine zubereitet wurde, wurde das Blut aus der Spritze in ein Gefäß mit kleinen Glasperlen eingegossen und durch Schütteln defibriniert. Der flüssige Teil wurde abgesaugt und mit physiologischer Lösung in der Proportion — zwei Teile auf ein Teil — gelöst. Das Serum wurde auf die Hälfte verdünnt. Dann wurde das Blut und Serum während einer Stunde bei der Temperatur von 60° C inaktiviert und bis zum Einimpfen verwahrt. Die Einimpfungen wurden möglichst bald gemacht. Die Sterilität der Flüssigkeit wurde durch Kultur geprüft. Das Blut wurde von größeren, gut ernährten Kindern mit klarem klinischen Bilde des Fleckfiebers genommen. Bei der Untersuchung und in der Anamnese dieser Kinder durfte nichts Verdächtiges auf Tuberkulose oder Lues vorliegen. Gewöhnlich machte man

ıeitige Blutausstriche, um die Vermischung der Infektion
.ckfallfieber auszuschließen.

e Injektionen wurden meistens dreimal in folgenden
gemacht: ½—1—1½ ccm fürs Serum (nach Prof. *Marzi-
y)* und 3—5—7 ccm fürs Vakzin (nach Prof. *Slatogoroff*).
vischenraum bei den Injektionen betrug 4—5 Tage.

ebenerscheinungen oder Komplikationen haben wir nicht
htet. Nach der Serumimpfung, deren Dose sehr klein war,
ine lokale Reaktion auf; manchmal kam nur eine allge-
Mattigkeit vor. Nur in einem Falle stieg die Temperatur
, und erschien Frösteln und Erbrechen. Bei den Vakzin-
onen war die lokale Reaktion stärker — die Stelle des
; blieb schmerzhaft; auch bei den Armbewegungen be-
n Schmerzen, und manchmal war ein ziemlich großer, von
globin entstandener blauer Fleck zu sehen. Temperatur-
ungen und allgemeine Erscheinungen wurden nicht be-
et.

einem Falle zeigte sich in einer Woche nach der Ein-
ıg des defibrinierten Blutes auf der Haut eine helle Ros-
beinahe eine Woche anhielt; es gab dabei keine Tempe-
eaktion, die Drüsen waren nicht ergriffen, auch andere
eine Erscheinungen traten nicht hervor. Nach der An-
on Professor *Lanz*, der diesen Fall beobachtet hatte, war
, von dem Einsaugen des Hämoglobins und anderer Kom-
ısteile des defibrinierten Blutes verursachte Toxydermie.

ie Ergebnisse der Vakzination sind in der Tabelle 6 dar-
t.

Tabelle 6.

ckfiebererkrankungen unter dem Personal des Krankenhauses.

Zahl der Mitarbeiter:

ı ganzen sind im Krankenhause 336 Personen beschäftigt.

Quantität der Erkrankungen:

: sind 38 Personen = 11,3 %, außer denen, die nicht im
enhause die Krankheit bekommen haben (31 Personen =
krank geworden.

estorben sind 5 Personen.

B. Fleckfiebererkrankungen unter den Vakzinierten.

on 336 Mitarbeitern des Krankenhauses wurden 90 Per-
= 26,7 % geimpft.

on *246 nicht geimpften* wurden 32 Personen = ***13 % krank.***

on *90 geimpften* erkranken 7 Personen = ***7,7 %.***

Doch 1. erkrankten 3 Personen nach 10—12 Tagen nach der Einimpfung, d. h. daß die Vakzination in der Inkubationsperiode angestellt wurde; 2. 3 Personen erkrankten nach 8—9 Monaten nach der Einimpfung; 3. 1 Person erkrankte nach 3 Monaten nach der Einimpfung, d. h. daß auch während der Wirkungsperiode der Vakzine *1 Fall* der Erkrankung vorkam.

Gewiß ist es schwer, auf Grund dieses kleinen Materials irgendeinen Schluß zu ziehen. Man darf dennoch sagen, daß die Statistikziffern den Vorteil der Vakzination zeigten. Professor *Slatogoroff* erkannte die Einimpfungen als Mittel, die nur in Epidemiezeiten angewendet werden sollen. Wir hatten diese Mittel auch nur wegen der möglichen massenhaften Erkrankungen des Personals angewendet. Die ersten Versuche von Professor *Slatogoroff* in Petrograd gaben, scheinbar, tröstende Resultate; die weiteren Beobachtungen waren nicht so günstig wie die früheren.

Der persönlichen Prophylaxe haben wir große Bedeutung beigelegt. Das Insekt, das auf die Wäsche gerät, kommt erst nach einigen Stunden auf die Haut des Menschen, und deshalb ist das Wechseln der Wäsche jedesmal nach der Arbeit im Krankenhause oder wenigstens täglich vor dem Schlafe sehr wichtig.

Pflege, Diät, Behandlung.

Beim Fleckfieber gibt es keine spezifischen Behandlungsmethoden, deshalb achteten wir hauptsächlich auf die allgemeinen Behandlungsmaßregeln und auf die Nahrung des Kranken. Das Fleckfieber ist, wie wir gesehen haben, eine glückliche Ausnahme von anderen Kinderinfektionen; bei denselben kommen fast nie Komplikationen vor. Die Sterblichkeit ist gering, und die nosokomialen Erkrankungen, die als gewöhnliches Übel in den Kinderkrankenhäusern erscheinen, betreffen die Fleckfieberabteilungen fast nicht (0,5 %); das kranke Kind mußte nur regelmäßig und genügend genährt werden, und es mußte eine rationelle Behandlung haben.

In den ersten Krankheitstagen während der hohen Fieberperiode gaben wir den Kindern gewöhnlich Milch, Brot, Grütze, Kissel und Bouillon. Bei den fleckfieberkranken Kindern bleibt gewöhnlich die Eßlust erhalten, nur in schweren Fällen wandten sie sich vom Essen ab. Es waren viele Kinder, die mit hoher Temperatur gern ihre Portionen aßen. Nur einigen Kindern mußte man die Speisen dringend vorlegen, doch waren bestän-

dige Schwierigkeiten bei der Nahrung nie vorgekommen. Künstliches Füttern durch eine Sonde war niemals notwendig. Recht früh fingen wir an, Gemüsesuppen und Fleisch den Kindern zu geben, und hatten keine üblen Folgen davon bemerkt.

Beim Fleckfieber wurde keine geringe Eßlust während der Genesungsperiode beobachtet. Wir konnten wegen der Überfüllung der Abteilungen nicht alle Kinder regelmäßig wiegen, doch nach einigen Beobachtungen und nach dem Aussehen der anderen Kinder durfte man keinen großen Gewichtsverlust annehmen.

Die Pflege des fleckfieberkranken Kindes macht keine Schwierigkeiten. Wie wir schon erwähnt haben, sind die Kinder gewöhnlich ruhig; Erregung, Fluchtversuche und wütendes Irrereden erschienen selten. Die Pflege bestand fast ausschließlich aus Mundspülen und Einspritzen von physiologischer NaCl-Lösung.

Mundreinigungen wurden von uns vermieden; nur bei trockener Zunge, wenn es darauf Risse oder starke Belegung gab, hatten wir die Lippen, die Zunge und das Zahnfleisch mit vegetabilem Öl geschmiert.

Selten mußten die Kinder auf Gummikissen gelegt werden; vom Durchliegen entstandene Wunden erschienen und entwickelten sich sehr schnell nur in einem Falle, bei einem sehr schweren und entkräfteten Kranken. Die Schleimhautkatarrhe waren nie stark, nie waren deshalb eiternde Augen, Nasenfließen und Stromatitis zu sehen.

Harnverzögerung war niemals beobachtet, unwillkürliches Harnen und Stuhlgang waren nur in seltenen und schweren Fällen bemerkt worden.

Während des Fleckfiebers drohten den Kindern keine schweren Herzstörungen, unverhoffter Kollaps, schwere Komplikationen, die eine ganze Reihe von pharmakologischen Mitteln anzuwenden zwingen. Hier fehlte die „therapeutische Verzweiflung“ als psychologisches Moment, das den Arzt zwingt. die Kranken mit theoretisch schlecht begründeten oder empirischen Mitteln zu behandeln.

Die symptomatische Behandlung wurde nur beschränkt angewendet und bestand manchmal aus Wannen oder kühlen Umschlägen und Verordnung der auf das Herz wirkenden Mittel.

Koffein intern oder Kampferöl subkutan wurden recht selten gebraucht, nur in einzelnen Fällen wurde Adrenalin verordnet. Wie wir schon früher erwähnten, sind während des

Fleckfiebers beim Kinde die Störungen des Gefäßsystems bei weitem nicht so auffallend wie bei den erwachsenen Kranken. Eine solche Blutdrucksenkung, wie sie manchmal bei schwerer Diphtherie vorkommt, hatten *wir* nie beobachtet, das heißt daß die Indikation für die Anwendung des Adrenalins fehlte. Es muß erwähnt werden, daß die Blutdruckkurve nach *Riva-Rocci* sogar in den mittelschweren Fleckfieberfällen ziemlich bedeutende Veränderungen zeigt: auf der Höhe der Krankheit und gewöhnlich im Stadium der Herzerweiterung und Dumpfheit der Töne erschien eine recht tiefe Senkung dieser Kurve, die nach 4—5 Tagen beim Nachlassen der Herzstörungen die anfängliche oder fast die anfängliche Höhe erreichte[1]) (s. Kurve 3).

Wenn man schon Adrenalin gebraucht, so muß es in subkutanen Einspritzungen, 1 mg für 4—6 und sogar mehr tägliche Einspritzungen, angewendet werden.

Iso-Serotherapie. Wir hatten nur eine beschränkte Zahl von Fleckfieberfällen, bei denen die Kranken mit Blutserum, das von genesenen Kindern, genommen wurde, behandelt wurden. Wir haben schon gesagt, daß uns die Krankheitsschwere nicht dazu gezwungen hatte — die Kinder wurden auch ohne jegliche Arzneimittel gesund.

Die Blutserumbehandlung und Vakzination wurden in manchen Fällen nur wegen der Eignung des kindlichen Alters zum Beobachten angewendet. Bei dem klaren, nicht komplizierten Krankheitsbilde der Kinder konnten wir besser als bei den Erwachsenen die von den Serumeinspritzungen verursachten Veränderungen des Verlaufes der Krankheit beobachten. Wir überzeugten uns aber, daß wir doch nur wenig ernste objektive Angaben, die auf das klinische Bild gestützt sind, erbringen konnten: die Temperaturschwankungen und Veränderungen des allgemeinen Zustandes (die Hauptstützpunkte, auf denen die Autoren ihre Meinung über die Serumwirkung gründen) dürfen nicht als genaues Kriterium anerkannt werden. Dabei können starke Schwankungen vorkommen, die leicht zu ganz subjektiven Erklärungen führen.

Um objektiv die Serum- und Vakzinwirkung zu beurteilen, ist es unserer Ansicht nach unbedingt notwendig, den Kranken

[1]) Wahrscheinlich spielen auch hier die Störungen der Nebennieren und die Symphatikotonuserschlaffung eine bedeutende Rolle, wie es auch bei Scharlach und Diphtherie der Fall ist.



sorgfältig zu beobachten und alle möglichen Laboratoriums- und klinische Untersuchungen — das Erforschen des Blutdruckes, Leukozytosis, der Blutversuch, des Blutbildes nach *Arnet* usw. bei dem Beobachten anzuwenden. Eine andere Methode ist die auf großen Ziffern und langen parallelen Beobachtungen begründete Methode der Vergleichsstatistik. Diese Methode hat gewisse Verdienste — z. B. in der Frage über den Gebrauch des Moser-Serums bei Scharlach.

Die Versuche der Fleckfieberbehandlung mit dem Blute und Serum der Genesenen waren von manchen Autoren *(Legrain. Renaud, Nicoll, Slatogoroff, Lewaschoff)* schon früher gemacht worden. Während der letzten Epidemie wurden solche Beobachtungen von Prof. *Slatogoroff* und Dr. *Iwaschinzew* in Petrograd und von Prof. *Marzinowsky* in Moskau gesammelt. Die Ergebnisse dieser Versuche wurden bekannt gemacht, doch sie waren sehr kurz und schematisch dargestellt und waren nicht zahlreich genug, um entscheidende Schlüsse zuzulassen.

In dieser Hinsicht ist die von Prof. *Lewaschoff* im Jahre 1893 ausgeführte Arbeit interessant. Er hatte das vom genesenen Fleckfieberkranken genommene Blut oder Serum 32 kranken Personen eingeimpft. 2 von diesen Fällen wollen wir hier betrachten: 1. ein leichter Fall bei einem 10jährigen Kinde und 2. ein schwerer Fall bei einem 17jährigen Jüngling.

In diesen beiden Fällen ist irgendeine Wirkung der Einspritzungen schwer zu merken. Im ersten Falle waren am 9., 11. und 13. Tage 15, 25, 30 ccm (im ganzen 70 ccm) des defibrinierten Blutes eingeimpft. Im anderen Falle wurde am 5., 8., 11. und 17. Tage auch defibriniertes Blut in die Vene in der Zahl 40, 63, 77, 45 und 48 ccm (im ganzen 273 ccm) eingespritzt.

Auf Grundlage diser Versuche kam Pr. *Lewaschoff* zu einer Ablehnung der Bluteinspritzungen beim Fleckfieber. Er meint, daß „die bakteriologischen Behandlungsmethoden beim Fleckfieber weder den Krankheitsverlauf anhalten, noch überhaupt auf ihn einen für uns erwünschten Einfluß haben können“. In leichten Fällen „schwächt die Einspritzung“, seiner Ansicht nach, „nur auf kurze Zeit die Krankheitserscheinungen“, in schweren Fällen aber kann sie sogar die Fieberperiode verlängern. Dies wird von Pr. *Lewaschoff* damit erklärt, daß die kleinen Dosen der Antikörper, die sich im Blute der genesenen Fleckfieberkranken vorfinden, die Entwicklung der Mikroben nur hindern, sie aber nicht ganz anhalten können, und deshalb

den Kampf des Organismus mit dem Krankheitserreger viel leicht noch verlängern.

Unsere Angaben (2 Fälle) sind aber zu unbedeutend, um daraus irgendwelche Schlüsse zu ziehen.

Das Serum wurde in einem Falle am 9. (10 ccm) und im anderen am 7. Krankheitstage (13 ccm) eingeimpft. Es wurden keine beträchtlichen Veränderungen des Krankheitsverlaufes bemerkt.

Vakzintherapie. Von dieser Methode wurden von Pr. *Slatogoroff* und von Dr. *Ivaschinzeff* im März 1919 Mitteilungen gemacht.

Davon kann man dasselbe, was von der Serumanwendung angeführt wurde, sagen: die Angaben über die Ergebnisse dieser Behandlungsmethode sind zu kurzgefaßt, um eine bestimmte Meinung darüber zu bekommen. Die Autoren selbst waren auch zu keinen bestimmten Schlüssen gekommen.

Wir hatten in dieser Hinsicht 7 Kinder im Alter von 8 bis 15 Jahren beobachtet.

In 6 Fällen wurde das Vakzin einmal eingespritzt, in einem Falle zweimal. Es wurden 3—5 ccm des defrinierten Blutes am 5. bis 8. Krankheitstage eingespritzt. Die Einspritzungen hatten gar keinen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit gehabt.

V.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Rostock
[Direktor: Prof. Dr. *Hermann Brüning*].)

Röntgenologische Untersuchungen des Herzens im Kindesalter.

Von

Dr. H. LEHMKUHL,
Assistent der Klinik.

Anomalien der Herzgröße sind wichtig, da sie nicht nur auf das Vorhandensein krankhafter Veränderungen hinweisen, sondern in gewissem Maße auch über den Grad der Veränderung ein Bild geben. Die Herzgröße zahlenmäßig zu erfassen, war das Bestreben mancher Autoren und u. a. befaßten sich *Dietlen*, *Groedel*, *Moritz*, *Reyher*, *Otten*, *Veith* und neuerdings *Beretervide* und *Baccichetti* mit dieser Aufgabe. Demgegenüber mißtrauen manche anerkannte Diagnostiker den aufgestellten Normalzahlen im praktischen Betrieb, zumal da die Herzgröße von den verschiedensten Faktoren: Körpergewicht, Körpergröße, Brustdurchmesser und -umfang, Alter und Konstitution abhängt. Man wird jedoch mit *Dietlen* den Standpunkt vertreten dürfen, daß die Aufstellung von Normalwerten für den praktischen Gebrauch unerläßlich ist. Es kommt nach *Dietlen* nur darauf an, sie so einzurichten, „daß sie 1. möglichst einfach zu handhaben sind, daß aber 2. für ihre Verwertung Gebrauchsregeln aufgestellt werden, die eine mißbräuchliche Ausnützung möglichst hintanhalten können.“

Herzmaße für das Kindesalter aufzustellen, erwies sich nun als besonders schwierig, da die verschiedenen Körperproportionen noch weniger stabil sind als in späteren Jahren. *Veith* stellte jedoch Normalmaße für Schulkinder, *Th. Groedel* für Kinder von 3,5 Jahren an aufwärts — letzterer auf Grund von 38 Untersuchungsergebnissen — auf. *Reyher* berichtet über 23 Fälle, die er orthodiagraphisch untersuchte. In den letzten Jahren veröffentlichte *Baccichetti* Normalmaße für Kinder von Neugeborenen an aufwärts. Auf anderen Wegen versuchte

E. Beretervide brauchbare Werte zu erlangen, wobei mehr Sehnen als Durchmesser gemessen wurden.

Wir versuchten nun auf Grund von 100 Fällen der hiesigen Universitäts-Kinderklinik die Untersuchungsergebnisse der erstgenannten Autoren teils nachzuprüfen, teils zu ergänzen, wobei wir besonderes Gewicht auf die ersten Lebensjahre, die bisher verhältnismäßig wenig behandelt wurden, legten. Ferner versuchten wir außer den Durchmessern Fläche und Volumen des Herzens zu erfassen.

Bevor wir nun auf Einzelheiten eingehen, möchten wir kurz die von uns angewandte Technik darlegen.

Von vielen Autoren werden die Orthodiagramme gegenüber den Fernaufnahmen bevorzugt, da beim Erwachsenen sich Differenzen zwischen diesen beiden ergeben sollen *(Dietlen)*. Beim Kinde, insbesondere beim Kleinkinde dürften diese jedoch praktisch keine Bedeutung haben. „Bei diesen Kleinen (bis zum 6. Lebensjahre) sind die Breitendimensionen von Herz und Brustkorb an und für sich so gering, daß auch eine Zentralprojektion mit geringem Fokusplattenabstand (60 cm) nur ganz minimale Verzeichnungen hervorruft" *(Groedel)*. Dabei ist nicht die Breite des Herzens, sondern der geringere Abstand von den Platten infolge des geringeren Brustumfanges das wichtigste Moment, das beim älteren Kinde und beim Erwachsenen ganz anders ins Gewicht fällt. *Groedel* hat in einigen Fällen Orthodiagraphie, Nahaufnahme und Fernaufnahme angewandt und gefunden, daß die Herzkonturen, wenn man alle drei Aufnahmen übereinander projiziert, sich nahezu decken. Jedenfalls ist die Differenz so gering, daß sie praktisch nicht in Frage kommt. Nach *Groedel* genügt also für Herzmessungen *kleiner* Kinder jede Röntgenmethode, auch die Nahaufnahme. Vom schulpflichtigen Alter an aber kommt nur die Fernaufnahme oder Orthodiagraphie in Frage. Die Vor- und Nachteile beider Methoden sind in den Handbüchern von *Aßmann* und *Groedel* eingehend geschildert, so daß es sich erübrigt, hier nochmals darauf einzugehen. Wir entschlossen uns, zumal da uns die Fernaufnahme ohne technische Schwierigkeiten und Neuanschaffungen durchführbar erschien, Fernaufnahmen zu machen, und zwar im Abstand von 2,00 m und 1,50 m, wobei im letzteren Abstand die Aufnahmen besser gelangen, besonders die Frontalaufnahmen erheblich besser und leichter zu verwerten waren. Für unsere Tabellenwerte haben wir deshalb durchweg Aufnahmen im Abstande von 1,50 m gemacht, zumal da bei den kleineren kindlichen

Maßen die größere Strahlendivergens — vgl. die angeführte Ansicht *Groedels* — keine praktische Bedeutung haben dürfte.

Wenn wir uns nun auch nach dem bisher Gesagten im großen ganzen der Ansicht *Groedels* anschließen, daß die Aufnahmewerte an sich beim Kinde bis zum 6. Lebensjahre praktisch genügen, so glaubten wir doch im Rahmen dieser Arbeit aus den Werten der Röntgenaufnahmen die wirklichen Werte errechnen zu müssen. Es besteht nun einmal doch eine gewisse, wenn auch geringe und praktisch bedeutungslose Differenz zwischen beiden Werten infolge der fehlenden Parallelität der Strahlen, die mit größer werdenden Brustdurchmessern und Herzmaßen immer stärker in Erscheinung tritt. Bezüglich der Methode der Berechnung des wirklichen Maßes sowohl bei Sagittal- wie auch bei Frontalaufnahmen, glauben wir uns mit einem Hinweis auf das einschlägige Kapitel in dem Buche: „Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen" von *Aßmann* begnügen zu dürfen. Aber wir glauben den Faktor, mit dem das Maß der Röntgenaufnahme zu multiplizieren ist, nicht wie beim Erwachsenen mit einem Durchschnittswert annehmen zu dürfen, vielmehr haben wir ihn für jeden einzelnen Fall berechnet, da dieser Multiplikator infolge der sehr verschiedenen Brustdurchmesser sowohl bei der Frontal- wie auch bei der Sagittalaufnahme stark schwankt. Wir haben die gefundenen Multiplikatoren durch weitere in Frage kommende ergänzt und in der Tabelle I zusammengestellt, und sie nach Plattenabstand, Frontal-, Sagittalaufnahmestellung und Brustdurchmesser geordnet. Der besseren Übersicht wegen haben wir abgerundet die Prozentzahl in Ganzen beigefügt, um die ungefähr die Dimensionen auf der Platte zu groß sein dürften. Praktisch dürfte sich durch diese letzte Angabe ein genügend klares und genaues Bild ergeben.

Gleichzeitig zeigt nun die Tabelle I auch die Richtigkeit unserer Annahme, daß wegen der stark schwankenden Brustdurchmessergrößen beim Kinde nicht wie beim Erwachsenen ein Durchschnittswert vom Bildwerte abgezogen werden darf, da es natürlich nicht gleichgültig ist, ob der wirkliche Wert um 3 oder um 10 % zu groß auf der Platte erscheint.

Die Aufnahmen wurden, soweit wie möglich, stehend aufgenommen. Lediglich Säuglinge und Kleinkinder sitzend und an Armen und Kopf gehalten und nach oben gezogen. Die Aufnahmen wurden weder in extremer Inspirations- noch in stärkerer Exspirationsstellung gemacht, vielmehr wurde Gewicht auf eine mittlere Atemphase gelegt.

Tabelle I.

Herzfernaufnahme: Abstand 1,50 m				Abstand 2,00 m				Brustdurchmesser
sagittal		frontal		sagittal		frontal		
Multiplikator	bzw. Masse in Wirklichkeit ca. Proz. niedriger	Multiplikator	bzw. Masse in Wirklichkeit ca. Proz. geringer	Multiplikator	bzw. Masse in Wirklichkeit ca. Proz. niedriger	Multiplikator	bzw. Masse in Wirklichkeit ca. Proz. niedriger	cm
0,9847	1	—	—	0,9885	1	—	—	7
0,9827	2	0,9733	3	0,9865	1	0,9[illegible]00	2	8
0,9800	2	0,9700	3	0,9850	1	0,9775	2	9
0,9780	2	0,9667	3	0,9835	2	0,9750	2	10
0,9760	2	0,9633	4	0,9815	2	0,9725	3	11
0,9733	3	0,9600	4	0,9800	2	0,9700	3	12
0,9713	3	0,9567	4	0,9785	2	0,9675	3	13
0,9693	3	0,9533	5	0,9765	2	0,9650	3	14
0,9667	3	0,9500	5	0,9750	2	0,9625	4	15
0,9647	4	0,9467	5	0.9735	3	0,9600	4	16
0,9627	4	0,9433	6	0,9715	3	0,9575	4	17
0,9600	4	0,9400	6	0,9700	3	0,9550	4	18
0,9580	4	0,9367	6	0,9685	3	0,9525	5	19
0,9560	4	0,9333	7	0,9665	3	0,9500	5	20
0,9533	5	0,9300	7	0,9650	3	0,9475	5	21
—	—	0,9267	7	—	—	0,9450	5	22
—	—	0,9233	8	—	—	0,9425	6	23
—	—	0,9200	8	—	—	0,9400	6	24
—	—	0,9167	8	—	—	0,9375	6	25
—	—	0,9133	9	—	—	0,9350	6	26
—	—	0,9100	9	—	—	0,9325	7	27
—	—	0,9067	9	—	—	0,9300	7	28
—	—	0,9033	10	—	—	0,9275	7	29
—	—	0,9000	10	—	—	0,9250	7	30

Zusammenstellung der Multiplikatoren, mit denen der Bildwert bei den verschiedenen Brustdurchmessern und Abständen zu multiplizieren ist, um den wirklichen Wert zu erhalten bzw. die Prozentzahlen (in Ganzen), um die der Bildwert zu groß ist.

Auf diese Art gewannen wir unsere Röntgenbilder, auf denen uns folgende Werte von Bedeutung erschienen, wobei wir uns an *Dietlen* anlehnen: (vgl. Abbildung A.)

1. $Tr = M_r + M_1$ (Von der Aufführung der Einzelwerte für M_1 und M_r wird abgesehen, weil ihr gegenseitiges Verhältnis je nach der Herzform zu wechselnd ist, weil sie sich also bis zu einem gewissen Grade vertreten).

2. L. Dieses Maß erscheint deswegen von Bedeutung, weil durch den Durchmesser Tr allein, ohne Berücksichtigung der Form, die Herzgröße nicht sicher zum Ausdruck kommt. Hinzu kommt, daß nach *Dietlen* der Befund $Tr = L$ oder gar $Tr > L$ fast stets für pathologische Zustände spricht.

3. *Br* = *o Q* + *u Q*. Dieser Durchmesser entspricht annähernd der Breite der Herzbasis. Nach *Otten* (zit. nach *Dietlen*) hat er vielleicht besondere Bedeutung bei der Erkennung der beginnenden Herzerweiterung. Auch schützt die Bestimmung des Br bei schmalen, steilgestellten Herzen vor der fälschlichen Annahme einer Herzkleinheit. Schwierigkeit bereitet allerdings oft die Fixierung dieses Durchmessers.

4. *Fl* (Fläche). Trotz mancher Schwierigkeiten bei der Ausmessung erscheint es wichtig, ein die ganze Herzsilhouette in einer Zahl ausdrückendes Maß zu besitzen.

Während *Groedel* die Flächenmessung als zu unsicher ablehnt, haben *Dietlen* wie auch *Veith* und *Baccichetti* sie in ihre Tafeln aufgenommen. Die Bedenken beruhen auf der unsicheren oberen und unteren Begrenzung, die durch eine flach-bogen-

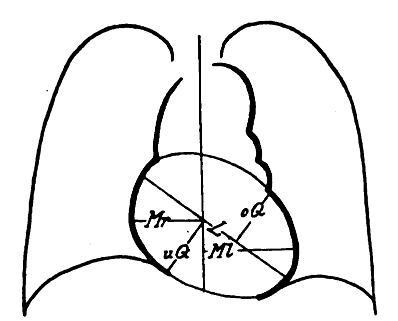


Abb. A. Sagittalaufnahme mit den benutzten Durchmessern.



Abb. B. Frontalaufnahme mit dem größten horizontalen Tiefendurchmesser (t).

förmige Linie zu ergänzen ist. Nach *Rohrer* ist besonders durch die untere Begrenzungslinie eine Fehlermöglichkeit von 5—10% gegeben.

Diese Herzmaße haben wir hauptsächlich auf Grund der Ausführungen *Dietlens* übernommen. Die Mittelwerte haben wir in der unten aufgeführten Tabelle IV aufgestellt. In dieser haben wir die Maße von durchweg normal großen und normal schweren herzgesunden Kindern nach Altersgruppen zusammengestellt, ausgehend von der Erwägung, daß beim normalen Kinde mit zunehmendem Alter eine Steigerung des Gewichtes und der Größe einhergeht, die zwar nicht gleichmäßig ist, aber doch für jede Altersstufe einen bestimmten Wert aufzustellen berechtigt. Gewicht und Größe wird man bei der Betrachtung von Herzmaßen aber stets berücksichtigen müssen, da das eine Mal durch ein abnormes Gewicht bei normaler Körpergröße, das andere Mal durch eine abnorme Körpergröße bei normalem

Gewicht Abweichungen der Herzmaße entstehen, die man als physiologisch bezeichnen muß, die aber den praktischen Gebrauch aufgestellter Normalwerte sehr erschweren. Weitere Proportionen aufzustellen, z. B. Blutdruck, Faust *(Juda)* würde eine Tabelle nur unübersichtlicher gestalten, erscheinen auch selbstverständlich, da sie normalerweise mit zunehmendem Alter größere Werte zeigen. Andere Proportionen, z. B. die von *Baccichetti* aufgestellten (1. Volumen des Herzens = Länge des Sternums × Querdurchmesser des Thorax × anterior-posteriorer Durchmesser des Thorax, oder 2. Volumen des Herzens = Distanz des Schwertfortsatzes vom Schambein × anterior-posteriorer Durchmesser des Hypochondriums × Querdurchmesser des Hypochondriums) erscheinen uns gesucht.

Dietlen machte die Beobachtung, daß Maximum und Minimum in aufgestellten Tabellen oft soweit differieren, daß sie den Mittelwert der vorhergehenden Gruppe unterbieten bzw. übertreffen. Deshalb halten wir es, da wir die gleiche Feststellung machten, nicht für zweckmäßig, einander allzu nahe stehende Gruppen zu schaffen. Auch sind wir manchen Autoren darin gefolgt, daß wir in den folgenden Tabellen nur die Mittelwerte aufführten, die ein genügend klares Bild geben, und haben darauf verzichtet, die Maximal- und Minimalwerte mit anzuführen, die durch Übergreifen in die nächste Gruppe nur verwirrend wirken würden. Eine gewisse Variationsbreite ist also für die aufgeführten Werte als normal zu betrachten.

Wir versuchten ferner, veranlaßt durch die Zahlen *Aßmanns*, trotz entgegengesetzter Bedenken — vgl. *Aßmann* — das Volumen des Herzens röntgenologisch zu erfassen. Dabei benutzten wir die *Rohrer*sche Formel $V = F \times t \times K$, wobei V das Volumen des Herzens, F die Fläche desselben, t den größten horizontalen Tiefendurchmesser im Transversalorthodiagramm (s. Abbildung B) und K eine Konstante (= 0,63) bedeutet, die *Rohrer* unter Zugrundelegung der Herzform als eines querliegenden Paraboloides und unter Berücksichtigung einer aus anderen Gründen notwendigen Korrektion fand. Was den Durchmesser t anbelangt, so besteht darin eine Schwierigkeit, daß die Begrenzung der Frontalaufnahme oft zum Teil unscharf und ungenau ist. *Rohrer* selbst weist bereits darauf hin. Er stellt jedoch fest, daß der sichtbare Teil der vorderen Herzkontur von der Seite gesehen im unteren Abschnitt meist mit der Innenkontur des Sternums zusammenfällt, um nach oben hin bogenförmig einwärts zum Gefäßschatten zu verlaufen.

Ferner weist er darauf hin, daß der hintere Rand des Herzschattens meist vom Schnittpunkt mit dem Zwerchfell an so weit nach oben zu verfolgen ist, daß man seine größte Ausladung nach hinten zeichnen kann. Wir können dieses auf Grund unserer Aufnahmen bestätigen; allerdings zeigten von 114 Fällen die Frontalaufnahmen von 14 Fällen zu unsichere und ungenaue Grenzen, um sie verwerten zu können. Wir mußten deshalb diese 14 Fälle ausschalten. Durch die Bestimmung dieser beiden genannten Linien ist meist die Horizontale t festgelegt; sie schneidet die vordere Kontur meist nahe der Stelle, wo sie sich vom Sternum abtrennt. Die hintere Herzgrenze wird dabei oft etwas unterhalb der größten Ausladung nach hinten geschnitten. Mit diesen Beobachtungen *Rohrers* stimmen die unseren überein. Als Fehlerquelle nimmt *Rohrer* 10—15 % an. Schwankungen werden zum Teil durch die Differenz zwischen Systole und Diatole — die beim Erwachsenen durch das Schlagvolumen von 100—200 ccm bei einem Gewebsvolumen von zirka 300 ccm[1]) neben dem geringeren Rest- und Vorhofsvolumen sich ziemlich erheblich auswirkt —, zu erklären sein. Auch dürfte die bereits erwähnte Fehlerquelle bei der Flächenmessung hier in der dritten Potenz sich noch stärker auswirken. Trotzdem glaubten wir bei der Wichtigkeit der Herzvolumenbestimmung beim Lebenden, die allein mit Sicherheit über Herzvergrößerungen Aufschluß gibt — da alle auf Sagittalaufnahmen allein gestützten Diagnosen doch von der Voraussetzung ausgehen, daß der Tiefendurchmesser konstant bleibt oder in gleichem Sinne sich verändert, zum mindesten aber nicht durch Veränderung im umgekehrten Sinne kompensierend wirkt —, den Versuch einer Volumenbestimmung machen zu müssen. Die zweite *Rohr*sche Formel $V = \frac{Fs \cdot Ft}{h} \cdot K_2$, wobei Fs die Fläche bei der Sagittalaufnahme, Ft bei Frontalaufnähmen h = die Höhe des Herzens und K_2 eine Konstante = 0,75 ist. war die Schwierigkeit einer genauen Begrenzung der Frontalaufnahme in der weitaus größten Anzahl der Fälle nicht zu verwerten. Wir verblieben deshalb bei der erstgenannten.

Bevor wir nun zur zusammenstellenden Darlegung unserer Untersuchungsergebnisse gelangen, erscheint es uns notwendig, auf die beiden Herzmaße, die bisher weniger in Tabellenform dargestellt sind, die Fläche und das Volumen, noch näher ein-

---

[1]) nach *Tigerstedt*, zitiert nach *Rohrer*.

zugehen, insbesondere die röntgenologisch gefundenen Werte verschiedener Untersucher miteinander und soweit möglich mit anatomischen Untersuchungsergebnissen zu vergleichen. Letzteres dürfte nur für Volumenvergleiche durchführbar und von praktischem Interesse sein.

Was nun die *Fläche* anbelangt, so findet man in der Arbeit von *Baccichetti* Angaben, die nach ähnlichen Gesichtspunkten geordnet sind. Soweit nun die Altersstufen nicht allzusehr voneinander entfernt liegen, seien sie in der folgenden Tabelle (II) einander gegenübergestellt.

Es fällt im großen ganzen eine weitgehende Übereinstimmung auf. Wo Differenzen bestehen, z. B. im Alter von 1 Jahr möge man bedenken, daß das Durchschnittsalter nicht genau übereinstimmt, in diesem Falle sogar fast ½ Jahr voneinander verschieden ist.

Tabelle II.

	Herzflächen in qcm im Alter von ca.					
	½ Jahr	1 Jahr	2 Jahren	3 Jahren	5 Jahren	8 Jahren
nach *Baccichetti*	19,4 m. 22,4	21,2 —	31,8 m. 34,3	F. 34,8 m. 41,6	F. 41,0 m. 41,8	F. 50,6 m. 53,4
nach eigenen Untersuchungen	22,48	30,21	28,44	34,97	37,09	46,59

Der besseren Übersicht wegen sei es gestattet, eine Skizze mit mehr Einzelheiten anzuführen. Es kommt dabei die weitgehende Parallelität der beiden Untersuchungsergebnisse deut-

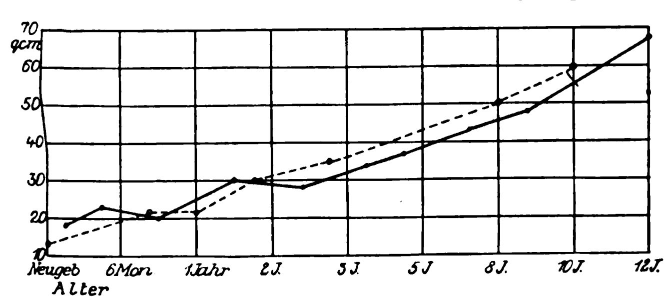


Abb. C. o------o = Untersuchungsergebnisse nach *Baccichetti*.
——— = eigene Resultate.

licher zur Darstellung, die einen doch zur praktischen Benutzung der Flächenausmessung veranlassen könnten. Dabei sind die Zahlen von *Baccichetti,* die nach Geschlechtern getrennt aufgestellt sind, zu Mittelwerten zusammengezogen.

Wir möchten noch kurz auf die Arbeit von *P. Reyher* aus
ı Jahre 1906 hinweisen, in der neben den Herzdurchmes-
ı auch die Fläche bei 23 Kindern bestimmt wurde. Würden
diese Einzelwerte in unsere Abbildung C einzeichnen, so
·den sich etwas, jedoch nicht wesentlich höhere Werte
;en. Die Kurve würde im übrigen den unseren ebenfalls
allel verlaufen.

Wesentlich schwieriger und unübersichtlicher gestaltet sich
Vergleich des *Herzvolumens*. Zunächst bestehen nach dem
uns angewandten *Rohrer*schen Verfahren meines Wissens
ıe Herzvolumenbestimmungen für Kinder. Die Werte von
·cichetti sind nach einer anderen Formel gewonnen, jedoch
einen sie uns in etwa doch zu einem Vergleich herangezogen
·den zu müssen, zumal da uns eine ähnliche Tabelle nicht
annt ist. Andere Schwierigkeiten stellen sich dem Vergleich
anatomischen Untersuchern entgegen. Hier dürften auch die
·eiten von *Beneke* und *Preisich* in Frage kommen, von
en der letztere seine Werte allerdings auf Grund von nur
Fällen aufstellte. Der wesentliche Unterschied zwischen
tgenologischen und anatomischen Untersuchungsresultaten
fte durch die Kontraktion des Herzens beim Toten bedingt
ı, wodurch die Herzvolumen erheblich (vgl. oben die Notiz
r das Schlagvolumen) verkleinert sein dürfte.

In ähnlicher Weise wie oben bringen wir in Form einer
·elle wie auch einer Skizze die Vergleichswerte der Herz-

Tabelle III.

Vergleich von Herzvolumina verschiedener Untersucher.

Jahre	*Röntgen*-Ergebnisse		*Anatomische* Ergebnisse	
	nach *Baccichetti* ccm	eigene Resultate ccm	nach *Pencke* ccm	nach *Preisich* ccm
ı. $^1/_2$	m. 83,2 67,2	70,81	m. 33,6 w. 32,2	43,0
ı. 1—2	74,8—157	106,58	m. 44,3 w. 43,4	50,0
ı. 2—3	m. 161 w. 214	109,29	m. 50,2 w. 51,8	67,5
ı. 4—5	m. 267 w. 208	147,21	60,0—68,1	98,5
ı. 6—7	—	179,91	75,1—77	123,3

volumen, wobei wir jedoch ausdrücklich nochmals darauf hinweisen, daß die Altersgruppen nicht vollständig miteinander übereinstimmen.

Bevor wir nun zur Besprechung dieser Tabelle (III) schreiten, sei der besseren Übersicht wegen der Vergleich der Untersuchungsergebnisse verschiedener Untersucher skizzenmäßig dargestellt.

Herzvolumina nach verschiedenen Untersuchern im Alter von:

Wie bei der Abbildung C sind auch hier in Fällen, wo Mittelwerte für jedes Geschlecht einzeln angegeben waren, die Gesamtmittelwerte errechnet und benutzt.

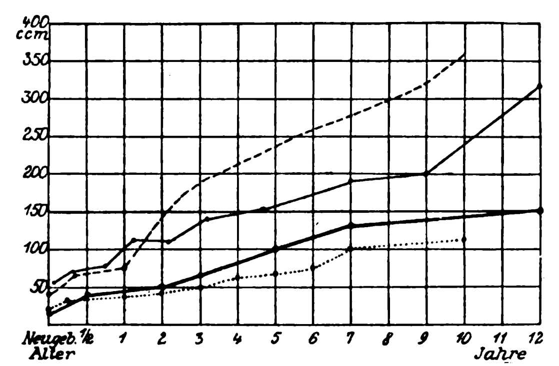


Abb. D. Röntgenresultate. -------- nach *Bacc.*, ——— nach eigenen Untersuchungen, ········ anat. Resultate nach *Beneke*, ═══ anat. Resultate nach *Preisich*.

Bei Betrachtung der Tabelle III und Abbildung D fällt sofort der Unterschied zwischen anatomischen und röntgenologischen Untersuchungsergebnissen auf. Wenn man jedoch bedenkt, daß nach oben genannten Autoren (vgl. *Tigerstedt* zitiert nach *Rohrer*) das Schlagvolumen 33—67 % des Gewebsvolumens ausmacht, so dürften die Untersuchungsergebnisse *Baccichettis* immer noch unwahrscheinlich im Verhältnis zu den angeführten anatomischen Resultaten erscheinen, unsere dagegen im Vergleich zu denen *Preisichs* möglich, wobei wir allerdings noch darauf hinweisen möchten, daß uns weder die Zahl der Fälle *Preisichs* (35) noch unsere (100) für ein endgültiges Urteil genügen dürfte.

In wenigen Fällen haben wir an Leichen das Herzvolumen vor der Sektion röntgenologisch und nach der Sektion anatomisch bestimmt. Die Resultate stimmten bis auf 10—15 %, ein Prozentsatz, den auch *Rohrer* als Fehlerquelle angibt.

Wenn wir nun die gefundenen Mittelwerte für das Herzvolumen im Kindesalter unten in der Zusammenstellung unserer Untersuchungsergebnisse (Tabelle IV) anführen, so geschieht das deshalb, weil uns bei der Wichtigkeit der Bestimmung dieser Größe beim Lebenden eine weitere Nachprüfung nach angeführtem Verfahren nicht zwecklos erscheint, nicht aber, weil wir die Methode und ihre Ergebnisse schon jetzt für absolut einwandfrei halten. Insbesondere scheinen uns weitere Nachprüfungen an toten Kindern notwendig, um die Richtigkeit der *Rohrer*schen Formel nachzuprüfen.

In der Tabelle IV haben wir nun unsere Untersuchungsergebnisse nach angeführten Gesichtspunkten geordnet dargestellt. Wir betonen nochmals, daß wir Herzmaße mit *Dietlen* u. a. für praktisch verwertbar halten, jedoch das Volumen nur unter den genannten Gesichtspunkten mit anführen.

Tabelle IV.

Herzdurchmesser, -flächen und -volumen im Kindesalter.

Altersgruppe	Zahl der Fälle	Körpergröße cm	Körpergewicht kg	Durchschnittsalter	L. cm	Br. cm	Tr. cm	Fl. qcm	t cm	Vol. ccm
1. Viertelj.	9	57	4,6	2 Mon.	5,5	4,0	5,3	17,24	5,0	54,31
2. „	10	64	6,0	4,7 „	6,5	4,4	6,1	22.48	5,0	70,81
2. Halbjahr	7	68	7.4	9 „	6,6	4,3	6,7	20,88	5,3	69.72
1. Jahr	11	82	10,5	1,4 Jahre	7,5	5,4	7,2	30.21	5,6	106,58
2. „	7	85	13.0	2,3 „	7,5	5,2	7,2	28.44	6,1	109.29
3. „	11	92	15,3	3,3 „	8,2	5,6	7,8	34.97	6,0	132,19
4.—5. „	12	103	17,3	4.6 „	8,4	6,0	8,0	37,09	6,3	147.21
6.—7. „	11	120	22.3	6,9 „	9,0	6.6	8.4	43,27	6,6	179,91
8.—10. „	10	129	28,4	8,8 „	9,8	6,9	9,1	46,59	6.9	202,53
11.—14. „	12	142	35,0	12,0 „	10,3	7,4	9,6	64,03	7.7	310,61

Auf weitere Vergleiche unserer Untersuchungsergebnisse mit denen anderer Untersucher haben wir verzichtet, und zwar aus folgenden Erwägungen: Die Resultate dieser Autoren sind entweder nach anderen Gesichtspunkten geordnet, z. B. *Veith* nach Größe, oder die Zahl der *gleich* eingestuften Fälle ist zu gering (vgl. *Th. Groedel*), besonders aber deshalb, weil die bisher im Kindesalter angestellten Untersuchungen meist im Liegen oder Sitzen gemacht wurden, während wir, wie wir bereits oben darlegten, nach Möglichkeit die Aufnahmen an stehenden Kindern vornahmen. Wir glaubten nun, daß man Untersuchungsresultate, die stehend gewonnen sind, nicht ohne weiteres mit sitzend oder liegend gewonnenen vergleichen darf. Bei der Betrachtung der Tabelle III im Kapitel XXII des Hand-

buches von *Groedel* glaubten wir diese unsere Erwägung bestätigt zu sehen und ein Vergleich, den wir Interesses halber mit den wenigen vorhandenen gleichartig geordneten, aber in anderer Haltung oder Lage aufgenommenen Untersuchungsresultaten für uns angestellten, zeigte, daß unsere Resultate infolge der Art der Aufnahme (stehend) durchweg kleinere Werte, die allerdings praktisch bedeutungslos sind, ergeben, die gleiche Beobachtung, die man bezüglich der stehend gewonnenen Untersuchungsresultate im genannten Kapitel von *Groedel* machen kann.

Was nun das Verhältnis $Mr:Ml$ anbelangt, das von manchen Autoren als ziemlich konstant mit 1 : 2 angegeben wird, so haben wir auf die Nachprüfung dieser Angabe verzichtet. Die Gründe ergeben sich aus obigen Angaben, in denen wir darlegten, weswegen wir uns auf das Maß $Tr = Mr + Ml$ beschränkten.

Dagegen unterzogen wir die Angabe einzelner Autoren (z. B. *Groedel*) betreffend das Verhältnis: Transversaler Herzdurchmesser : transversalem Lungendurchmesser, das mit 1 : 1,9 als ziemlich konstant angesehen wird, einer Nachprüfung. Wenn wir diese Proportion auch als Durchschnittswert gelten lassen wollen, so zeigten sich stärkere Abweichungen von dieser Proportion, die uns den praktischen Wert derselben zweifelhaft erscheinen lassen.

Wir glauben mit dem Gesagten einen Überblick über die Herzmaße in den verschiedenen Altersstufen des Kindesalters gegeben zu haben. Allerdings betrachten wir die Untersuchung noch nicht als abgeschlossen, wenigstens nicht, soweit es das Herzvolumen betrifft. Für die Herzdurchmesser und -fläche ergaben sich Durchschnittswerte, von denen die Einzelwerte nicht übermäßig abwichen, so daß diese nur zum praktischen Gebrauch geeignet erscheinen, zumal, da die Resultate anderer Untersucher keine wesentlichen Abweichungen erkennen ließen. Die Werte sind für die einzelnen Altersstufen ziemlich konstant, soweit nicht durch andere, die Herzmaße beeinflussende Momente wie abnorme Größe usw. Veränderungen bedingt sind. Sie steigen mit zunehmendem Alter, wenn auch nicht völlig gleichmäßig und in einem zueinander ganz gleichen Verhältnis. Gerade deshalb scheint es uns notwendig, Gewicht zu legen auf das Maß, in dem möglichst viele der verschieden zunehmen-

den und sich eventuell kompensierenden Einzelwerte enthalten sind und sich auswirken: die Fläche und wenn möglich das Herzvolumen.

Literaturverzeichnis.

Aßmann, Röntgendiagnostik. Leipzig 1924. — *Baccichetti*, Die mittleren Herzdimensionen im Kindesalter nach radioskopischer Feststellung und ihre Beziehungen zu den biometrischen Durchschnittswerten. Atti del 11. cong. pediatr. ital. S. 214—221. — *Derselbe*, Über die Formen des kindlichen Herzens. II. Mitt. Zit. nach Ztrlbl. f. d. ges. Kinderh. Bd. 18. S. 579. — *Beneke*, Über das Volumen des Herzens u. d. Umfänge der großen Arterien des Menschen in den versch. Lebensaltern. Kassel 1881. — *Beretervide*, Radiol. Studium des Kinderherzens. Prensa méd. argentina. 1926. Nr. 10. S. 320—329. — *Dietlen*, Herz und Gefäße im Röntgenbild. Leipzig 1923. — *Groedel*, Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten. München 1924. — *Derselbe*, Die Normalmaße des vert. Herzorthodiagramms. Ann. d. städt. Krankenhauses in München. 1908. — *Derselbe*, Die röntgen. Untersuchung des kindl. Herzens. Ztschr. f. Kinderh. 29. S. 36—42. — *Derselbe*, Vereinfachte Ausmessung des Herzorthodiagramms n. Th. Groedel. Münch. med. Wschr. 15. 1918. — *Derselbe*, Wie verhält sich das vergrößerte Herz im wachsenden Körper. Arch. f. Kinderh. 69. S. 325—370. — *Gundobin*, Besonderheiten des Kindesalters. Berlin 1912. — *Juda*, Eine einfache Methode zur Berurteilung der Herzgröße. Dtsch. med. Wschr. 23. 1926. S. 956. — *Kleemann*, Über den Wert der Zahlen in der Orthodiagraphie. Dtsch. med. Wschr. 1919. Nr. 23. — *Levy-Dorn*, Einfache Maßstäbe für die norm. Herzgröße im Röntgenbilde. Berl. klin. Wschr. 1916. Nr. 44. — *Levy-Dorn* u. *Möller*, Einfache Maßstäbe für die norm. Herzgröße im Röntgenbilde. Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 72. H. 5 u. 6. — *Manara*, Die Beziehungen zwischen transversalem Durchmesser von Herz und Thorax in den versch. morpholog. Konstitutionen. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntg. 35. S. 583. — *Markowitz*, Röntgendiagnostik der Erkrankungen innerer Organe in Tabellenform. Leipzig 1928. — *Moritz*, Methodisches u. Technisches zur Orthodiagraphie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81. — *Derselbe*, Über Veränderungen in der Form, Größe und Lage des Herzens beim Übergang aus horizont. in vertikale Körperstellung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1905. Bd. 82. — *Otten*, Die Bedeutung der Orthodiagraphie f. d. Erkennung der beginnenden Herzerweiterung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105. 1912. — *Preisich*, Herzvolumen im Säuglings- u. Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. 92. — *Reyher*, Über den Wert orthodiagraphischer Herzuntersuchungen bei Kindern. Jahrb. f. Kinderh. 64. S. 216. — *Rohrer*, Volumenbestimmung von Körperhöhlen und Organen auf orthodiagraphischem Wege. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntg. 24. S. 285. — *v. Teubern*, Orthodiagraphische Messungen des Herzens u. Aortenbogen bei Herzgesunden. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntg. 24. S. 549. — *Veith*, Die Herzgröße der Kinder. Jahrb. f. Kinderh. 1908. Bd. 68. S. 205. — *Vogt, E.*, Zur Kritik der Röntgendiagnostik des Herzens u. d. Thymus in der ersten Lebenszeit. Fortschr. a. d. Gebiet d. Röntgenstr. 32. 1924. S. 75ff. — *Ziskin*, Entwicklung und Größe des Kinderherzens nach Messungen an Teleröntgenogrammen. Nach Fortschr. a. d. Gebiet d. Röntgenstr. 34. S. 818.

Nachtrag bei der Korrektur.

Nach Abschluß der Arbeit weist mich Herr Professor *O. Dragendorff*-Greifswald liebenswürdigerweise noch auf zwei wichtige ausländische Arbeiten hin. Es handelt sich um röntgenologische Herzstudien von *C. R. Bardeen*, die sich u. a. auch auf Herzfläche und Herzvolumen erstrecken. Letzteres ist allerdings auf andere Weise als in unserer Arbeit gewonnen. Die Untersuchung wurde sitzend vorgenommen und erstreckte sich auf Kinder jeden Alters. Die Resultate stimmen teils mit unseren überein, teils lassen sie jedoch Abweichungen erkennen, die vielleicht zum Teil durch die verschiedenen Methoden, zum Teil aber auch durch die Untersuchungsstellung bedingt sind.

C. R. Bardeen, Determination of the Size of the Heart by Means of the X-Rays. American journal of anatomy. Bd. 23/1918, S. 423. — *Derselbe*, Anatomical Record. Bd. 10/1915/16, S. 176.

VI.

(Aus dem Kieler Säuglingsheim [Chefarzt: Dr. *Spiegel*].)

Atypische Koli und Milchinfektion. (Klinische und bakteriologische Beobachtungen.)

Von

Dr. GEORG ABRAHAM,
Assistenzarzt der Klinik.

„Auch bei unseren Infekten spielt für die Gestaltung der Krankheitsform die Beschaffenheit des Erregers eine große Rolle. Ich habe sogar den Eindruck, daß die Anerkennung ihrer Bedeutung immer mehr und mehr wächst in dem Maße, wie wir in die feineren Verhältnisse genauer eindringen." Mit diesen Worten wies der Internist *Krehl* in einer Rede vor der Leipziger Medizinischen Gesellschaft im Juni 1928 auf die heute wieder mehr geachtete Tatsache hin, daß nicht nur das stoffwechsel-pathologische Sein des Körpers, sondern auch bestimmte Bakterienarten für die Erscheinungsform einer Krankheit wichtig sind. Er sagt dann weiter: „Wie falsch wäre es hier für die Gestaltung des Krankheitsbildes nur besondere im Menschen liegende Verhältnisse verantwortlich zu machen!"

Am Beispiel der Pneumoniearten, die durch verschiedene Erreger verursacht sind, konnte *Krehl* zeigen, wie vorsichtig man sein muß, das „konstitutionell-individuelle Prinzip" nicht zu übertreiben und es nicht als *den* Faktor für die Krankheitsgestaltung anzusehen. Auch in der Pädiatrie sind ähnliche Bestrebungen im Gange. So möchten wir nur auf die Forschungen über den Pneumococcus planus hinweisen. Des weiteren hat *Adam* in mehreren Veröffentlichungen von den gewöhnlichen Koliarten eine besondere Form von Dyspepsiekoli abgetrennt, die er mit als Erreger der alimentären Intoxikation anspricht. In allerletzter Zeit hat derselbe Autor auch den Begriff der Pyuriekoli aufgestellt, eine Bakteriengruppe, die imstande sein soll, Pyurie hervorzurufen. Diesen Befunden glauben wir weitere hinzufügen zu können, und zwar glauben wir eine In-

fektion mit einer bestimmten Koliart, die wir bakteriologisch genau geprüft haben, für eine Hausepidemie von Erbrechen bei künstlich ernährten Kindern verantwortlich machen zu können.

Es sollen erst die Tatsachen referiert und dann an ihre bakteriologische Auswertung gegangen werden. An drei verschiedenen Terminen, und zwar am 20. März 1927 bei 12 Kindern, am 17. Mai 1927 bei 6 Kindern und am 12. Juni 1927 bei 5 Kindern, also insgesamt bei 23 Kindern, trat ein pathologischer Zustand ein, der folgende Zeichen bot: schlagartig auftretendes, außerordentlich starkes, sehr häufiges Erbrechen aus völligem Wohlsein der Kinder heraus. Keines der Kinder bot weder vorher noch nach Abklingen des Erbrechens irgendein pathologisches Zeichen. Bei keinem der von dem Erbrechen ergriffenen Kinder trat eine Temperaturerhöhung über 37,2° auf. Die Stühle waren genau wie auch vor Eintritt der Erkrankung völlig normal: Weder was Konsistenz noch Zahl anbetrifft, waren sie irgendwie verändert. Der Urin wies bei keinem der Kinder Eiweiß oder Zucker auf. Die Erkrankten machten einen direkt toxischen Eindruck (vielleicht durch Wasserverarmung) und waren teilweise benommen; große Atmung wurde nur andeutungsweise beobachtet. Der Zustand ließ sich vielleicht am ehesten klinisch mit azetonämischem Erbrechen vergleichen. Eine echte alimentäre Intoxikation war nach Lage der Dinge auszuschließen. Die Außentemperatur war an den erwähnten Tagen eine sehr niedrige, so daß auch schon dadurch die Annahme einer Toxikose nicht wahrscheinlich ist. Das Kranksein konnte durch zweitätige Teediät völlig behoben werden. Nach anfänglichem Gewichtssturz stieg überall die Kurve gut an, einen Todesfall hatten wir nicht zu verzeichnen. Wir mußten unbedingt an ein infektiöses Erbrechen denken, da der Zustand bei allen 3 Terminen direkt epidemisch auftrat. Sofort stellte sich heraus, daß von allen Kindern des Hauses nur solche erkrankt waren, die mit irgendeiner Milchmischung ernährt wurden. Eine größere Anzahl milchlos ernährter Kinder zeigte auch nicht die geringste Andeutung eines Erbrechens; ferner hatte keines der im Hause mit Buttermilch ernährten Kinder irgendeine Schädigung; alle blieben von dem Erbrechen verschont. Als infektiöses Agens kam nach Ausschließung aller anderen Möglichkeiten einzig und allein die Milch in Frage. Schon die absolute Gleichzeitigkeit des Eintritts sprach dafür, daß durch ein und dasselbe Vehikel das zur Krankheit füh-

rende Agens den Kindern zugeführt wurde. Die Epidemie konnte nicht mehr fortschreiten, da eben das krankmachende Agens keinem Kinde mehr zugeführt wurde. Woher die krankmachende Komponente der Sammelmilch stammte, ob eine Kuh erkrankt war oder ein Melker oder ob es an den Transportgefäßen lag, sind äußere Umstände, von denen wir in der Anstalt abhängig sind, die wir aber nicht ändern und die wir nicht restlos aufklären können. Jedenfalls war durch die Auswahl der Erkrankten die Tatsache erwiesen, daß das für die Kinder schädliche Moment nur durch die Milch ihnen beigebracht sein konnte.

Als wir bei den Versuchen zur Eruierung der Infektionsquelle bei unseren Kindern per exclusionem auf die verfütterte Milch kamen, dachten wir in erster Linie an eine Kontaktinfektion durch die Saugflaschen. Es sind ja vielfach bereits Versuche darüber angestellt worden, ob eine solche Kontaktinfektion möglich ist. Selbst die beste, fast keimfrei gewonnene Rohmilch kann durch eine ungenügende Flaschenreinigung wieder für das Kind pathogen gemacht werden. *Meurer* stellte darüber Versuche an und konnte feststellen, daß in 1 ccm Milch der Keimgehalt allein durch das Umgießen in ein anderes Gefäß gegenüber der Melkmilch um 38% stieg, nachdem der Kühler passiert wurde um weitere 54%, beim Auffangen in ein drittes Gefäß um weitere 53% und endlich nach Einfüllen in die Flasche um weitere 100% stieg. Auf die Flaschenfüllung entfallen also bei diesem Versuch allein 91%, in einem zweiten Versuch sogar 442%. Die größte Zunahme an Bakterien trat also durch Kontaktinfektion der Flaschen ein. Ähnliche Versuche wurden von *Löhnis* veröffentlicht, der vor dem Einfüllen in die Flasche 9700 Keime feststellte und nach dem Umfüllen 30800. Auch die Versuche von *Russel* und *C. Hoffmann*, ferner von *Klunker* zeigen ähnliche Zahlen. Es wird der große Fehler gemacht, daß das mit vieler Mühe keimfrei gewonnene Gemelke durch schlecht gereinigte Flaschen wieder verdorben wird. Die Prozedur der Flaschenreinigung wird wohl in den meisten Betrieben auf dreierlei Art ausgeführt: 1. Einweichung, 2. Reinigung und 3. Nachspülung mit eventuell anschließender Trocknung oder Sterilisierung. Die Flasche soll eingeweicht werden, und zwar in möglichst warmem Wasser, um die Milchreste aus der Flasche zu entfernen. Hierbei muß naturgemäß besonderer Wert darauf gelegt werden, daß das Wasser möglichst lange auf die ungereinigte Flasche einwirkt, um auch

alle anhaftenden Milchreste zu entfernen. Ferner soll das Wasser als Reinigungsmittel Soda oder Ätznatron in genügender Konzentration enthalten. Ich kann mich auch hierbei wieder auf Versuche von *Meurer* berufen, der genau entsprechend der Steigerung der Einweichdauer und Konzentration des Wassers immer geringere Mengen von Keimen in seinen Versuchflaschen nachweisen konnte. So konnte der Bakteriengehalt um das 3,6fache gebessert, d. h. gemindert werden. Bei seinen Versuchen und auch bei der von ihm angeführten allgemein üblichen Art der Flaschenreinigung handelt es sich nicht um Kindermilchflaschen, sondern um solche Milchflaschen, die in größeren Milchbetrieben verwandt wurden, und wo auch naturgemäß durch die größere Zahl der verwandten Gefäße und auch durch weitere technische Schwierigkeiten, besonders was die Unmöglichkeit anbetrifft, die Flaschen sofort zu reinigen, keine solche Sorgfalt auf diese Prozedur verwandt werden, wie es in jeder fachärztlich geleiteten Milchküche der Fall sein dürfte. Dieser erste Arbeitsgang geht in unserer Anstalt so vor sich, daß die Kinderflaschen sofort, nachdem dieselben leergetrunken sind, provisorisch von der Saalschwester von den anhaftenden Milchteilen mit einer Bürste befreit werden, dann werden alle Flaschen des Saales gesammelt, eine Prozedur, die wohl eine halbe Stunde nach Gebrauch der Flasche vollendet ist. Diese Flaschen werden dann in dem Reinigungsbottich, der warmes Wasser mit einer reichlichen Menge Soda enthält, eingeweicht und über Nacht stehen gelassen. Der zweite Reinigungsvorgang geht am anderen Morgen so vor sich, daß die Flasche aus dem Einweichbottich herausgenommen und sofort durch die Flaschenspülmaschine geschickt wird. Ganz besondere Aufmerksamkeit haben wir hierbei darauf gerichtet, daß nur einwandfreie Bürsten dazu verwandt wurden, da auch durch eine schlechte Bürste, besonders wenn der Bürstenkopf nicht völlig intakt ist, eine Menge Bakterien in dort haftenden Milchresten sich halten können. Wir dachten zuerst, daß vielleicht dadurch die Infektion unserer Milch verursacht sein könnte. Eine Zählung der in den gereinigten Flaschen vorhandenen Keime ergab keine wesentliche Differenz, ob es sich nun um die Reinigung mit der bisher gebrauchten Bürste oder mit einer sofort neu eingeschalteten Bürste handelte. Beide Male blieb die Keimzahl ungefähr in den unten angegebenen Grenzen. Die alte Bürste genügte also den an sie gestellten Anforderungen und ist keinesfalls als die Ursache einer ungenügenden Flaschen-

reinigung und infolgedessen als Quelle der Infektion anzusehen. Die Bürsten der Flaschenspülmaschine werden auch täglich ausgekocht. Die so gereinigten Flaschen werden dann unter sehr starkem Nachspritzungsdruck maschinell mit heißem Wasser nachgespült und umgekehrt in einem heißen Raum zur Trocknung für kurze Zeit auf ein Metallgestell gestülpt. Innerhalb einer halben Stunde nach der Reinigung muß die Flasche mit der verordneten Milch beschickt und durch eine Pappmarke steril verschlosssen sein; wenn sie nicht sofort verwandt wird, wird sie leer durch die gleiche Marke abgeschlossen, so daß keine Verunreinigung eintreten kann. Genauere Versuchsreihen, die darauf hinzielten, festzustellen, wieviel Keime in den gereinigten Flaschen vor der Einfüllung der Milch vorhanden waren, ergaben nun bei sämtlichen untersuchten Flaschen eine äußerst geringe Anzahl von Keimen, die es als unbedingt sicher erscheinen lassen, daß die von uns geübte Art der Flaschenreinigung eine vollkommen ausreichende ist, so daß eine Infektion und Verschlechterung der Milch von dieser Seite nicht erwartet werden kann. Es wurde in allen untersuchten Flaschen stets ein sehr geringer Keimgehalt gefunden. Im Durchschnitt befanden sich etwa 65 Keime im Kubikzentimeter. Die Bakterienflora bestand in der Hauptsache aus farbstoffbildenden Kokken, was auf eine Luftinfektion schließen läßt. Einzelne Kolonien waren koliverdächtig; sie wurden isoliert, erwiesen sich aber als nicht indolbildend. Nach allem mußte also die Prozedur der Flaschenreinigung als Infektionsquelle ausgeschaltet werden, und alles wies auf die verwandte Milch als Urheber der Störungen hin.

In der Milch sind ja immer Keime vorhanden, auch in der besten Rohmilch. Es finden sich unter diesen Keimen sehr oft Koli, und trotzdem braucht keine Schädigung des Kindes einzutreten; vielleicht gibt es aber unter den vielen Koliarten bestimmte Stämme, die bei einem Kranksein, wie dies unsere Kinder zeigten, in hervorragendem Maße beteiligt sind. Sofort, als das Erbrechen bei mehreren Kindern im Saal auf eine Kontaktinfektion durch Milch schließen ließ, also gleichzeitig mit der eben beschriebenen Untersuchung der gereinigten Flaschen, wurden alle Milcharten von der rohen Vollmilch bis zu der aus ihr hergestellten gebrauchsfertigen Buttermilch bakteriologisch untersucht. Anschließend folgen nun die Auszüge aus den Versuchsergebnissen:

Buttermilch vom 11. 6. 1927 (146).

Geruch: säuerlich.

Geschmack: süß-sauer, nicht unangenehm.

Säuregrad: 25,0 nach Soxhlet-Henkel.

Tillmannsprobe: negativ (deutet auf erhitzte Milch).

Die mikroskopischen Präparate zeigten nur tote Streptokokken (Milchsäure) und wenig Stäbchen. — Auf Platten und im Kulturverfahren zeigte sich kein Wachstum.

Buttermilch vom 25. 8. 1927 (359).

Geruch: einwandfrei.

Säuregrad: 31,6 nach Soxhlet-Henkel.

Tillmannsprobe: negativ (deutet auf erhitzte Milch).

Die Tröpfchenkulturen zeigten nur abgestorbene Milchsäurebakterien in sehr großer Anzahl, tote Hefen und wenig Kokken. Der Keimgehalt auf Nähragar war sehr gering. Es waren nur grüngelbe Kokken und Strept. faecium nachzuweisen. Es fanden sich keine Koli.

Halbmilch (353).

Geruch: einwandfrei, nicht geronnen.

Geschmack: gut, äußerlich unverändert.

Säuregrad: 3,2 nach Soxhlet-Henkel.

Tillmannsprobe: negativ, deutet auf erhitzte Milch.

Die angelegten Tröpfchen- und Plattenkulturen zeigten bewegliche *koliähnliche Stäbchen* in geringer Anzahl.

Vollmilch roh (352).

Geruch: einwandfrei, nicht geronnen.

Geschmack: gut, äußerlich unverändert.

Säuregrad: 7,2 nach Soxhlet-Henkel.

Tillmannsprobe: positiv, Rohmilchcharakter.

Die angelegten Tröpfchen- und Plattenkulturen zeigten sehr starkes Wachstum von *Kolibakterien*, Bact. fluorescens, Milchsäurebakterien, Kokken und unbeweglichen Langstäbchen. Bemerkenswert war, daß die Fettkügelchen in den Tröpfchen zum Teil sehr stark gespalten waren.

Vollmilch roh (357).

Geruch: einwandfrei, nicht geronnen.

Geschmack: gut, äußerlich unverändert.

Säuregrad: 7,8 nach Soxhlet-Henkel.

Tillmannsprobe: positiv, Rohmilchreaktion.

Die Tröpfchenkulturen zeigten Milchsäurebakterien und *Kolibakterien* in sehr großer Anzahl, Kokken, Langstäbchen, plumpe unbewegliche Stäbchen. Der Keimgehalt auf Nähragar war sehr hoch, bestehend aus *Kolibakterien*, Kurzstäbchen, Kokken und 2 Sporenbildnerarten (Mycoides und Subtilis).

Halbmilch gekocht (358,2).

Geruch: einwandfrei, nicht geronnen.

Geschmack: gut, äußerlich unverändert.

Säuregrad: 3,2 nach Soxhlet-Henkel.

Tillmannsprobe: negativ, deutet auf erhitzte Milch.

Die Tröpfchenkulturen zeigten Kurzstäbchen in Haufen liegend, bewegliche Stäbchen und wenig Kokken. Der Keimgehalt auf Nähragar bestand aus *koliähnlichen Stäbchen* und Kokken.

Zur weiteren Sicherung dehnten wir unsere Untersuchungen auch auf den erbrochenen Mageninhalt, den steril ausgeheberten Mageninhalt (im Sinne von *Scheer*) und auf den Stuhl aus, da wir so weitere Aufklärung über das Krankheitsbild zu erlangen glaubten. Es folgen jetzt auszugsweise einige der einschlägigen Untersuchungen.

Ausgeheberter Mageninhalt vom 11. 6. 1927 (147), Kind mit Buttermilch ernährt.

Die mikroskopischen Präparate zeigten nur tote Streptokokken (Milchsäure) und vereinzelt eine dicke Stäbchenart (in abgestorbenem Zustande).

Mageninhalt Erbrochenes (355), Kind mit Halbmilch ernährt.

Die Tröpfchenkulturen zeigten lebhaft bewegliche Stäbchen (*Bakterium-koli*), Kokken, Milchsäurebakterien und Hefezellen. Die Fettkügelchen waren stark gespalten.

Der Keimgehalt auf Nähragar war mäßig. Die Kolonien bestanden zur Hauptsache aus *Kolibakterien* und unbeweglichen Kurzstäbchen.

Stuhl (356) desselben Kindes.

Die Tröpfchenkulturen zeigten lebhaft bewegliche Stäbchen (*Bakterium-koli*), dicke unbewegliche Kurzstäbchen, Kokken, Diplokokken, Streptokokken. Der Keimgehalt auf Nähragar war hoch. Die Kolonien waren vorwiegend *Kolibakterien*, ferner Kokken, Langstäbchen, dicke unbewegliche Stäbchen und unbewegliche Kurzstäbchen.

Mageninhalt steril (Spülung mit Karlsbader Salz) (361), dasselbe Kind.

Die Tröpfchenkulturen zeigten sehr viel bewegliche Kurzstäbchen, lange gewundene Stäbchen, Kokken, Milchsäurebakterien, wenig bewegliche Stäbchen, der Keimgehalt auf Nähragar bestand aus beweglichen Stäbchen, Kurzstäbchen und Kokken.

Die angeführten Ergebnisse sind nur Auszüge aus unserem umfangreichen Material; es soll daran gezeigt werden, daß mit der Buttermilch keine pathologischen Erreger, vor allem Koli, zugeführt wurden. Keines der mit Buttermilch ernährten Kinder ist ja, wie oben erwähnt, an Erbrechen erkrankt. Die als Beispiel vom 11. Juni angeführte Mageninhaltsuntersuchung stammt von dem mit Buttermilch (146) ernährten Kinde. Diese beiden Befunde lassen sich völlig in Einklang bringen mit den Ansichten *Bessaus* und seiner Mitarbeiter, die eine Nahrung

vom Säuregrad der Buttermilch für ungefährlich halten, wenn sie auch stärker zersetzt ist, da eben bei ihr wie auch in unsern Fällen eine exogene Kolibesiedelung ausgeschlossen ist. Die Buttermilch war also als sicher nicht schädigend auszuschließen. Die Buttermilch als solche bewirkt nach Untersuchungen (*Leichtentritt*) eine Hemmung der Kolientwicklung. *Scheer* führt dies darauf zurück, daß durch die Verabreichung von Buttermilch die Salzsäuresekretion des Magens angeregt wird und so die zur Abtötung der Kolibakterien notwendige Azidität erreicht wird. „Es ist doch daran festzuhalten, daß bei jeder Verunreinigung der Milch durch Bakterien auch solche hineingelangen können, welche pathogen sind und durch unsere gewöhnlichen Sterilisationsverfahren nicht mit Sicherheit ausgeschaltet werden können." Mit diesen Worten lassen *Czerny* und *Keller* die Möglichkeit einer Milchinfektion trotz genügender Sterilisierung offen; in unserer Anstalt wurden jedenfalls während der oben erwähnten 3 Epidemietermine jedwede Kautelen der modernen Sterilisation genau eingehalten. Außer der erwähnten absolut sicheren Flaschenreinigung wurde die Milch abgekocht und in einer Grundwasserkühlanlage auf niederer Temperatur gehalten, so daß ein weiteres Bakterienwachstum nicht eintreten konnte.

Die oben angeführten Untersuchungen der rohen Vollmilch (357,3), der abgekochten Halbmilch (358,2), des erbrochenen Mageninhalts (355,2), des ausgeheberten Mageninhalts (361,1) und des Stuhls (356,1) wurden an ein und demselben Tage, am 11. Juni 1927, bei dem Kinde H. B. Nr. 1324/26 ausgeführt, das an akutem Erbrechen erkrankt war. Es ergibt sich so eine fortlaufende Reihe von der rohen Vollmilch bis zur Ausscheidung durch den Stuhl. Auf diese Art und Weise müssen bestimmte Bakterienarten, wenn sie bei allen Untersuchungen wiedergefunden werden, als Ursache des Erbrechens angesprochen werden. Es findet sich also die nicht zu erklärende Tatsache, daß bei einer sicher in der Milchküche einwandfrei sterilisierten Nahrung (dreimal aufgekocht!) sich noch lebende Koli finden. Die Milch war nach Geschmack und Aussehen einwandfrei und nicht zersetzt, enthielt aber dennoch Koli, die gleiche Ansicht *Bessaus* wird also bestätigt. Es handelt sich bei unsern Kindern also um eine exogene Kolibesiedelung im Sinne des eben genannten Autors. *Lebende Kolibakterien* haben das Krankheitsbild hervorgerufen. (Wir verweisen auf das unbeabsichtigte ähnliche Experiment *Catels*.)

Wenn wir nun die Untersuchungsergebnisse dieser Reihe betrachten, so findet sich stets eine bestimmte Koliart, die nun isoliert und einer weiteren kritischen Untersuchung unterworfen wurde. Diese fünf isolierten verschiedenen Kolistämme sind also weiterhin zu betrachten. Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß die angeführten Untersuchungen nur Auszüge aus größeren Reihen darstellten, daß stets eine homologe Reihe bei ein und demselben Kinde gefunden und bei allen Kindern die gleichen Koliarten festgestellt wurden.

Um bei der Technik der Reinkultur aus den Ausstrichen keine Fehler zu begehen, wurden die Kolonien, um ja Mischkolonien auszuschließen und Einzelkolonien zu erhalten, mehrere Male auf eine neue Platte ausgestrichen. Auf *Drigalski*-Platten wuchsen sämtliche Kolonien in dicken, aber absolut trockenen, deutlich irisierenden Verbänden, ein Verhalten, das, wie wir weiter unten zu besprechen haben, von den ihnen ähnlichen Kolonien des Bakt. lactis aerogenes völlig verschieden ist.

Was das morphologische Verhalten der von uns gefundenen Kolikulturen anbetrifft, so war dasselbe ein ganz verschiedenes. Einige Kulturen wiesen sehr starke Beweglichkeit auf, während andere wieder wenig beweglich waren. Es läßt sich aber auf diesem Unterschiede, wie auch die Angaben der Literatur bezeugen (*Christiansen* u. a.), keine Einteilung der Arten und Varietäten der Koli begründen, denn schon der oben erwähnte Autor fand bei sicher dem Typus A angehörenden Arten völlig verschiedene Beweglichkeit.

Die Daten der angeführten Tabelle I zeigen, daß es sich bei den von uns gefundenen Bakterienarten auch sicher um Koli handelt. Es ist hier differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen, ob es sich nicht um das ähnliche Bact. lactis-aerogenes handelt. Wir glauben dies aber aus folgenden Gründen verneinen zu können: 1. Unsere Kulturen zeigten sämtlich mehr oder minder starke Beweglichkeit, unbeweglich war keine. Bact. lactis-aerogenes ist stets unbeweglich. 2. Die Indolbildung war bei unseren Kulturen überall positiv, im Gegensatz zur negativen Bildung bei Laktis. 3. Weiterhin wuchsen unsere Kulturen in trockenen Belägen auf der *Drigalski*-Platte, im Gegensatz zu den feuchten Belägen der Ärogenes-Kulturen. 4. Die ganz sichere Entscheidung gab die Geißelfärbung. Wir arbeiteten nach der neueren Methode von *Gray* wie folgt: Eine Reinkultur wurde 20 Minuten in Aqua dest. abgespült, eine

Tabelle 1.
(Von Kind H. B. Nr. 1324/26.)

Stamm	Indolbildung	Wachstum auf				Reduktionszeit nach Stunden	Kaseinabbau
		Bouillon-Agar	Milchzucker-Agar	Traubenzucker-Agar	Milch		
357,3 (isoliert aus roher Vollmilch)	getrübt +	+++ Gasbildung	+++ starke Gasbildung	+++ starke Gasbildung	+	5½	wenig Wachstum, keine Aufhellung
358,2 (aus gekochter Halbmilch)	getrübt +	+++ wenig Gasbildung	+++ starke Gasbildung	+++ Gasbildung	+ Gasbildung	3	wenig Wachstum, keine Aufhellung
355,2 (isoliert aus Erbrochenem)	getrübt +	+++ wenig Gasbildung	+++ starke Gasbildung	+++ Gasbildung	+++ starke Gasbildung	5	wenig Wachstum, keine Aufhellung
361,1 (isoliert aus ausgeheb. Mageninhalt)	getrübt +	+++ Gasbildung	+++ starke Gasbildung	+++ Gasbildung	+++ starke Gasbildung	3	wenig Wachstum, keine Aufhellung
356,1 (isoliert aus Stuhl)	getrübt +	+++	+++ starke Gasbildung	+++ starke Gasbildung	+++ Gasbildung	1½	kein Wachstum
Dyspepsiekoli U von Prof. *Adam*	getrübt +	+++ wenig Gasbildung	+++ starke Gasbildung	+++ starke Gasbildung	+++	3	wenig Wachstum, keine Aufhellung
Dyspepsiekoli W von Prof. *Adam*	getrübt +	+++ starke Gasbildung	+++ starke Gasbildung	+++ starke Gasbildung	+—	3	kein Wachstum
Dyspepsiekoli Z von Prof. *Adam*	getrübt +	+++ starke Gasbildung	+++ starke Gasbildung	+++ starke Gasbildung	+++	3	wenig Wachstum, keine Aufhellung

Bei keinem Stamm wurde Gelatine verflüssigt.

Öse wurde auf platten Objektträger ausgestrichen und an der Luft trocknen gelassen. Dann wurde 20 Minuten lang in folgender Lösung gebeizt: I. 5 Teile gesättigte Kali-Alaunlösung, 2 Teile gesättigte Sublimatlösung und 3 Teile 20%ige Gerbsäurelösung. II. Gesättigte alkoholische Fuchsinlösung. I. und II. werden gemischt, und zwar werden 9 ccm von Lösung I und 0,4 ccm von Lösung II durchgeschüttelt. Nach der Beize wird 10 Minuten lang mit verdünntem Karbolfuchsin nachgefärbt. Durch diese *Gray*sche Methode konnten bei unseren Kulturen in frischem Zustande durchschnittlich 5 Geißeln nachgewiesen werden, so unsere Stämme unbedingt als Koli dokumentierend.

Zum weiteren Vergleich bedienten wir uns dreier von Prof. *Adam* in Hamburg zur Verfügung gestellten Reinkulturen seiner Dyspepsiekoli U, W, Z, deren Untersuchungen der Tabelle I unten beigefügt sind.

Nachdem wir nun unsere Stämme als sichere Koli bezeichnen konnten, versuchten wir eine weitere Differenzierung durch Prüfung ihres Verhaltens gegenüber verschiedenen Zucker- und Alkoholarten. Erst durch diese Untersuchung ist es nach *Adam* möglich, seine Dyspepsiekoli und Pyuriekoli von anderen Koliarten zu trennen. *Adam* gibt eine Methode an, die sich an die von *C. O. Jensen* anlehnt. Wir prüften unsere Stämme auf die von *Adam* für genügend erachtete Reihe von Laktose, Saccharose, Sorbose, Dulcit, Adonit und Sorbit. Durch das bei sämtlichen Stämmen vorhandene Saccharosegärvermögen sind unsere Stämme der Gruppe A *(Th. Smith)* anzugliedern, da nur diese Stämme diese Eigenschaft besitzen und die B-Stämme durch die nicht vorhandene Gärfähigkeit Saccharose gegenüber abgetrennt werden können. Die Nährbodenreihe wurde nach Angabe von *Adam* mit je 0,1 ccm einer gerade milchig getrübten Aufschwemmung einer Agarreinkultur in physiologischer Kochsalzlösung beimpft und bis zu 5 Wochen, gelegentlich auch länger, bei 37° gelassen; als Kontrolle diente eine ungeimpfte Reihe. Das Endresultat war bereits nach 24 Stunden erreicht, da das Gärvermögen unserer Stämme ein außerordentlich starkes war, so daß eine Zugehörigkeit zu einer anderen Gruppe nicht vorgetäuscht werden konnte. Einzig das normale Koli C spaltete Dulcit erst nach 48 Stunden; die fehlende Adonitvergärung war auch nach mehreren Tagen nicht eingetreten. Eine Heranzüchtung einer bestimmten Eigenschaft konnte nicht beobachtet werden. Die Stämme sind nun

bereits fast 2 Jahre weitergezüchtet worden und haben sich in ihrer Gärfähigkeit nicht geändert. Eine Abschwächung ist nicht eingetreten. Die beigefügte Tabelle II zeigt nun das Gärvermögen der bei unseren Untersuchungen isolierten Stämme gegenüber der von *Adam* angegebenen Reihe.

Tabelle II.

Alkohol- und Zuckervergärung nach 24 Stunden:

Stamm	Saccharose	Sorbose	Rhamnose	Dulcit	Adonit	Sorbit
Kolibakt. C . . .	+	+	+	+ nach 48 Std.	+	—
355,2.	+	+	+	+	+	—
357,3.	+	+	+	+	+	—
358,2.	+	+	+	+	+	—
361,1.	+	+	+	+	+	—
356,1	+	+	+	+	+	—
Dyspepsiekoli U (*Adam*).	+	+	+	+	—	—
Dyspepsiekoli W (*Adam*). . . .	+	+	+	+	—	—
Dyspepsiekoli Z (*Adam*).	+	+	+	+	—	—
Koli, von uns isoliert aus Pyurie	+	+	+	+	+	+

Von der Agglutinationsmethode glaubten wir absehen zu können, da ihr Ergebnis so unsicher ist, daß es zur Differenzierung der verschiedenen Kolirassen nicht verwendet werden kann *(Czerny-Keller)*. Der Nachweis der Koli-Endotoxin-Vergiftung ist nach dem heutigen Stand der Forschung wohl kaum zu erbringen.

Nach unseren Untersuchungen kann es sich also weder um den von *Adam* angegebenen Dyspepsiekoli noch um den Pyuriekoli handeln, da beide Adonit nicht vergären, während unsere sämtlichen Stämme eine positive, sehr starke Adonitvergärung zeigen. Unsere Kolirassen lassen sich auch mit keinem der von *Christiansen* angegebenen Stämme A I bis AVI identifizieren, so daß wir die von uns gefundenen Kolistämme, die alle eine unter sich gleiche Eigenschaft haben, als eine neue Gruppe, vielleicht A VII, bezeichnen müssen. Es sind noch größere Reihen von Tierversuchen im Gange, die vielleicht eine weitere Aufklärung bringen können[1]). Das erste der beigefügten Photos

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Alle bis jetzt angesetzten Tierversuche sind im positiven Sinne zu verwerten, da sämtliche Tiere (Mäuse und Meerschweinchen), die 1 ccm Kulturabschwemmung erhielten, nach 20—40 Stunden

zeigt den untersuchten normalen Kolistamm C auf Bouillon 500mal vergrößert; die Photos II und III zeigen die Stämme 355,2 und 361,1 in derselben Vergrößerung; die beiden letzten Stämme zeigen ein einander sehr ähnliches und von den Normal-Koli wohl vollkommen verschiedenes Wachstum, so schon ihre Zusammengehörigkeit und auch Sonderstellung gegenüber anderen Arten dokumentierend.

Die außerordentlich starke Gärfähigkeit kann vielleicht im Sinne einer starken Virulenz mit verwertet werden. Normale, für den Säugling apathogene Koli hatten, wie wir uns in einem



Photo I.
Koli C, 500 mal vergrößert, auf Bouillon.

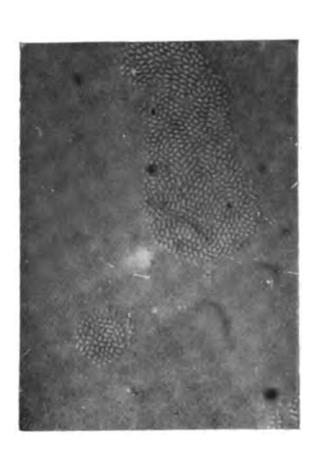


Photo II.
Stamm 355,2, 500 mal vergrößert, auf Bouillon.

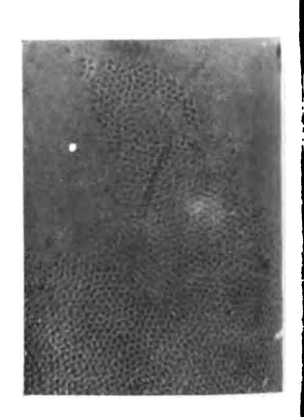


Photo III.
Stamm 361,1, 500 mal vergrößert, auf Bouillon.

Parallelversuch überzeugen konnten, keine so starke Gärfähigkeit. Eine Menschenpassage im Sinne von *Moro* und *Bessau*, die zu einer Virulenzsteigerung oder Abschwächung hätte führen können, hat nicht vorgelegen; eine Änderung des Gärvermögens hat sich auch nach erneuter Prüfung nach 1¾-jähriger ständiger Überimpfung nicht gezeigt: Die Stämme sind bereits als solche dem Kinde zugeführt worden. Der mäßige Keimgehalt des Erbrochenen auf Nähragar spricht dafür, daß die Virulenz und auch wohl die Menge des ausgeschiedenen Endotoxins der Kolistämme eine ganz erhebliche sein muß, da

eingingen und sich stets die gleichen Stämme aus Herzblut und Milz züchten ließen. Ausführlich soll darüber im Zentralblatt für Bakteriologie berichtet werden.

sie genügt hat, das Brechzentrum in derart starkem Maße zu erregen. Eine Messung des ausgeschiedenen Endotoxins war aus oben erwähnten Gründen nicht möglich. Im normalen Zustande finden sich nach den Untersuchungen von *Plonsker* und *Rosenbaum* keine Koli im Magen, während bei abgeheilter Dyspepsie noch längere Zeit Koli zu finden sind. Finden sich nach steriler Entnahme im Sinne von *Scheer* Koli im Magen, dann ist nach Meinung dieses Autors dies stets ein Beweis einer endogenen Infektion. Unsere Stämme waren aber für den Darm apathogen, da sie keine Durchfälle erzeugten und keinerlei krankmachende Wirkung zu beobachten war, trotzdem sie auch stets im Stuhl unter anderen Koliarten, allerdings nur in Minderzahl gefunden wurden. Dieser letztere Befund ist wohl mit der Annahme zu erklären, daß durch das außerordentlich starke Erbrechen der größte Teil der Nahrung nicht in den Darm gelangte, so daß die pathogenen Kolistämme im Stuhl nur in geringer Zahl erscheinen konnten. Allerdings steht damit auch die Möglichkeit offen, daß zahlenmäßig zu wenig Kolibakterien in den Darm gelangten, um dort eine pathologische Wirkung hervorzurufen. Bei starker Besiedlung wäre die Möglichkeit einer Wirkung auf den Darm immerhin vorhanden. Diese Annahme ist aber wiederum wenig wahrscheinlich, da bei der wohl erwiesenen starken Virulenz auch wenige Keime zur Erzielung von dyspeptischen Erscheinungen genügt hätten, und also die Annahme eines besonderen Kolistammes, der eine besondere Affinität zum Brechzentrum hat, größere Wahrscheinlichkeit bietet.

Durch Untersuchungen von *Scheer* (1926/27), die auszugsweise auf der Tübinger Tagung der südwestdeutschen Pädiater (Pfingsten 1928) vorgetragen wurden und deren ausführliches Manuskript uns freundlicherweise vom Verfasser zur Verfügung gestellt wurde, ist mit einem sehr großen Grade von Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß gewisse, meist nur Saccharose vergärende Kolistämme für den Säugling pathogen sind. Auch *Scheer* fand bestimmte Koliarten bei Dyspepsiekindern, ein Beweis für die schon von *Escherich* ausgesprochene Ansicht, die *Adam* mit seinen Dyspepsiekoli wieder aufgenommen hat, daß es unter den vielen Koliarten viele für den Säugling apathogene, aber auch ganz bestimmte, für den Säugling unbedingt pathogene Stämme gibt, die Dyspepsie hervorrufen. Diese Ansicht, für die die Ergebnisse von *Scheer* wohl die positivste

Stütze geben, möchten wir nach unseren Erfahrungen dahin erweitern, *daß es eben auch bestimmte Kolirassen gibt, die zu Erbrechen führen.* Es soll natürlich damit nicht behauptet werden, daß die Kolirassen, seien es nun Dyspepsie- oder Pyurie-Koli oder die von uns isolierte Art, immer ein Erkranken auslösen können, sondern es sind dabei auch stoffwechsel-pathologische Schädigungen im Organismus des Kindes in Rechnung zu stellen.

Herrn Prof. *Henneberg* von der Preußischen Versuchs- und Forschungsanstalt für Milchwirtschaft in Kiel sind wir zu besonderem Dank verpflichtet, daß er uns die Möglichkeit für die bakteriologischen Untersuchungen gab. Herrn Prof. *Adam* danken wir für Überlassung seiner Dyspepsiekolistämme und für die mit unseren Untersuchungen grundsätzlich übereinstimmende Nachprüfung der Stämme 355,2 und 361,1.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 22. 11. 1928.

O. Ullrich: 1. 3 Monate altes, erstgeborenes Kind, das nach kurzer Stillzeit dystrophisch wurde. In der 7. Lebenswoche nach einem Krampfanfall Auftreten umschriebener Herde von „lokaler Asphyxie" an Händen, Zehen, linkem Knie und rechtem Ellenbogengelenk, die teilweise ohne Folgen zurückgegangen sind, teilweise aber zu narbig ausgeheilten oberflächlichen Nekrosen (Knie und Ellenbogengelenk) und zu trockner, demarkierter Gangrän an den Spitzen mehrerer Finger beider Hände geführt haben. Einzelne Endphalangen sind bereits zu Verlust gegangen. Nach dem Auftreten der Zirkulationsstörung hat sich durch allmähliche, nicht entzündliche Schwellung fast sämtlicher Gelenke und durch zunehmende Muskelkontrakturen eine eigentümliche Deformierung der Gliedmassen, besonders der Hände ausgebildet. Lues, Tbc. und akute Infektionen sind auszuschließen. Blutkultur steril. Das Kind ist seit der vierzehntägigen Beobachtung fieberfrei, nimmt an Gewicht zu und hat auch bei Bewegungen keine stärkere Schmerzen. Röntgenologisch sind an den Epiphysen der langen Röhrenknochen der oberen Ektremitäten destruktive Veränderungen nachzuweisen, die in Verbindung mit den Gelenkerscheinungen als trophische Osteoarthropathien aufgefaßt werden müssen. Die ziemlich symmetrische Ausbreitung der vasomotorisch-trophischen Störungen an Weichteilen, Knochen und Gelenken mit Mutilationen weist auf eine Rückenmarksläsion hin. Wahrscheinlich ist das dem *Morvan*schen Typus der Syringomyelie entsprechende Krankheitsbild mit *Raynaud*schen Symptomen auf eine geburtstraumatische Hämatomyelie mit Spaltbildung zurückzuführen. Der Nachweis einer dissoziierten Empfindungslähmung ist bei dem Säugling nicht zu erbringen.

A. Wiskott: 2. 7½ jähriges Mädchen mit leichten Zeichen einer progressiven Muskelatrophie von facio-scapulo-humeralem Typus (Landouzy-Dejerine). Angabe der Mutter, daß sie nie Kindsbewegungen gespürt habe; die mangelnde Entwicklung der statischen und motorischen Funktion ist bereits in der Säuglingszeit aufgefallen. Das Leiden ist anscheinend nicht oder nur wenig progressiv. Nebenbefund: beiderseitiger kongenitaler Schichtstar.

3. 6½ jähriger Knabe, der vor Jahresfrist wegen einer Spina ventosa in chirurgischer Behandlung stand. Vor 6 Monaten bildete sich innerhalb weniger Wochen eine totale Querschnittsläsion im dritten Lumbalsegment heraus, ohne daß sich röntgenologisch eine Wirbelveränderung nachweisen ließ. Ein in den ersten Tagen des Klinikaufenthaltes plötzlich entstehender linksseitiger Pneumothorax veranlaßte trotz der noch vorhandenen Wurzelschmerzen eine Röntgenuntersuchung auch der Lunge: beiderseits peripher gelagert zwei apfelgroße runde Tumoren von gekammerter Struktur, in der Umgebung des Tumors der linken Seite partieller Pneumothorax. Untersuchung auf Lues und Echinokokkus waren negativ, desgleichen fielen mehrfache Tuberkulinproben — trotz der inzwischen abgeheilten Spina — negativ aus. Diagnose: maligner Tumor. Die erwartete rasche Progression ist jedoch nicht eingetreten. Jetzt nach 6 Monaten ist bei allerdings unveränderter Lähmung das Allgemeinbefinden eher besser. Die großen Lungentumoren sind nicht gewachsen, es hat sich jedoch je eine neue kleine Geschwulst in den beiden Lungenflügeln entwickelt. Durch Lageveränderung des Tumors ist jetzt Punktion möglich geworden. Die so gewonnenen Tumorpartikelchen werden von

pathologischer Seite als Rundzellensarkom angesprochen. Die relative Gutartigkeit geht aus dem Fehlen von Mitosen hervor. Fraglich bleibt der primäre Sitz des Tumors. Röntgenbestrahlung war bisher ohne sichtlichen Erfolg.

4. $7\frac{1}{2}$ jähriger Knabe, bei dem sich seit einem Jahr unter zunehmender Abmagerung häufiges Erbrechen eingestellt hatte. Kind stammt aus nervöser Familie, der Beginn der Beschwerden fällt mit der Einschulung zusammen. Die körperliche Untersuchung hatte negatives Ergebnis. Tuberkulinprobe negativ. Es besteht lebhafter Vasomotorismus, lebhafte Sehnenreflexe, ein positives Fazialphänomen. Die Diagnose wurde auf nervöses Schulerbrechen gestellt, zumal das Erbrechen nach der Klinikaufnahme sofort sistierte und prompte Gewichtszunahme eintrat. Zu Hause sofort wieder rückfällig. Auch ein Milieuwechsel war ohne Erfolg. Die bei einer nochmaligen Klinikaufnahme vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigte einen rechts dem Mediastinalschatten aufsitzenden halbmondförmigen Schatten, der sich nach Kontrastfüllung als stark erweiterter und gefüllter Oesophagus erwies. Durch Ausheberung ließ sich der Schatten zum Verschwinden bringen. Der Inhalt des Sackes erwies sich als stark sauer riechender Speisebrei. Es ließ sich sowohl freie HCl als auch Pepsin nachweisen. Noch 14 Stunden nach der letzten Mahlzeit war der Oesophagus mit den letztgenossenen Speisen angefüllt. Auch Flüssigkeit passierte nicht. Eine Sondierung der Cardia war nicht möglich, Atropin ebenfalls ohne Einfluß. Diagnose: spindelförmige Oesophagusektasie; ob durch Behinderung der Entleerung etwa als Folge eines Cardiospasmus oder durch eine primäre Mißbildung des Oesophagus (Megaoesophagus) verursacht, muß offen gelassen werden. Eventuell käme auch eine Abknickung des Oesophagus am Zwerchfellschlitz durch den starken Magentiefstand ätiologisch in Frage (*Roosing*). *Husler* (München).

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. R. Hamburger,

Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten; innere Sekretion.

Synthalin und Leberschädigung. Von *Stanislaw Hornung*. Klin. Woch. 1928. S. 69.

Gesunde Hunde wurden mit Synthalin gefüttert. Sie erhielten täglich 10—30 mg. Jeden 2. oder 3. Tag wurde eine Pause eingeschaltet. Der Zustand der Tiere während des Versuchs war schlecht: Herabsetzung des Appetits, Durchfälle, Erbrechen, Abmagerung und Schwäche. Diese Erscheinungen verschwanden an den synthalinfreien Tagen. Die Erniedrigung des Blutzuckerspiegels war immer deutlich und betrug 11—44%. Hypoglykämische Erscheinungen wurden nicht beobachtet. Der Bilirubingehalt der Gallenblasengalle war um das 5—40 fache erhöht. Nach vierwöchiger Synthalinfütterung wurden die Tiere getötet. Die Leber war bei allen makroskopisch und mikroskopisch im Sinn einer fettigen Entartung des Parenchyms stark verändert. *Kochmann.*

Der wirksame Bestandteil des Glukhorments. Von *Hedwig Langecker.* Klin. Woch. 1928. S. 159.

Glukhormenttabletten enthalten den gleichen Stoff wie Synthalintabletten, nämlich ein Dekamethylendiguanid. *Kochmann.*

Der wirksame Bestandteil des „Glukhorments". Von *H. H. Dale* und *H. W. Dudley.* Klin. Woch. 1928. S. 161.

Glukhormenttabletten enthalten entweder Synthalin selbst oder eine dem Synthalin wesensgleiche Substanz. Sicher sind in ihnen noch andere Stoffe enthalten als fermentativ verdaute Pankreassubstanz. Ob es sich um einen einfachen Betrug handelt oder ob bei der fermentativen Pankreasverdauung synthalinartige Substanz entsteht, läßt sich bisher nicht entscheiden. *Kochmann.*

Klinische Versuche über die Verwendbarkeit des Dioxyazetons (Oxantins) bei Diabetikern. Von *M. Großmann* u. *St. Pollak.* Klin.Woch. 1928. S. 211.

Oxantin ist eine Ketotriose $CH_2OH—C{=}O—CH_2OH$. Es senkt bei Diabetikern nach kurzem Abstieg den Blutzuckerspiegel bedeutend und beeinflußt die Azidose günstig. Energetisch ist es der Dextrose gleichwertig. Gute Erfolge im Koma. *Kochmann.*

Zur Frage nach dem Mechanismus der Glykogenolysesteigerung beim Diabetes. Von *O. Löwi.* Klin. Woch. 1928. S. 311.

Polemik gegen *Lesser* (Klin. Woch. 1928 Nr. 1). Es ist der Nachweis gelungen, daß Glykämin bzw. diabetisches Blut in der durchströmten Leber die Glykogenolyse steigert. Der feinere Mechanismus dieses Vorgangs und der Wirkungsmodus des Glykämins hierbei ist allerdings noch eingehender zu untersuchen. *Kochmann.*

Glykämin und Insulin. Von *G. Zuelzer.* Klin. Woch. 1928. S. 312.

Verf. hält den Beweis für die Existenz des Glykämins für nicht erbracht. Er glaubt, das hypothetische Glykämin mit dem Adrenalin identifizieren zu können, von dem er bereits vor 20 Jahren dieselben Wirkungen beschrieben hat, wie sie jetzt von *Löwi* für das Glykämin in Anspruch genommen werden. Auch die von *Löwi* entdeckte Methode der Glukosefixation an Blutzellen als Maßstab für Insulin und Glykämin hält er für anfechtbar.

Erwiderung. Von *O. Löwi.* Klin. Woch. 1928. S. 312.

Verf. hält die Einwände *Zülzers* für nicht stichhaltig genug, als daß er es notwendig hätte, auf sie einzugehen. *Kochmann.*

Über den Mechanismus der alimentären Hyperglykämie. Von *Stephan Heteny* und *Johann Pogány.* Klin. Woch. 1928. S. 404.

Durch Injektion von 0,15—0,5 mg Ergotamin 15 Minuten vor einer Kohlehydratzufuhr wird der Eintritt der alimentären Hyperglykämie verhindert, auch dann, wenn der Zucker mit der Duodenalsonde direkt ins Duodenum gegeben wird. Intravenös injizierter Zucker verläßt den Kreislauf unter Ergotaminwirkung langsamer als sonst. *Kochmann.*

Glykämin und Ergotamin. Von *Enrico Moretti.* Klin. Woch. 1928. S. 407.

Ergotamin setzt beim zuckerkranken Menschen den Blutzuckerspiegel herab. Mit Ergotamin allein kann eine Behandlung des Diabetes versucht werden. *Kochmann.*

Ergebnisse und Probleme der modernen Rachitisforschung. Von *Karl Klinke.* Klin. Woch. 1928. S. 385.

Antrittsvorlesung. Zusammenfassung der biochemischen Theorien der Rachitisgenese. Nichts Neues. *Kochmann.*

Klinische Beiträge zur Prophylaxe der Rachitis. II. Mitteilung (Kinderklinik Stockholm). Von *I. Jundell.* Acta Pädiatrica. Vol. VII. Fasc. 1—2. S. 143.

An der Hand von Zwillingsgeschwistern, von denen eins prophylaktisch, das andere nicht prophylaktisch behandelt wurde, bringt Verf. den Nachweis, daß es durch Eingabe von Lebertran (ohne Phosphor) gelingt, die Rachitis zu verhüten bei Individuen, die sonst sicher an Rachitis erkrankt wären. Der Beweis wird durch klinische, röntgenologische und chemische Untersuchungen erbracht. Bei der in den ersten Lebensmonaten und zwar auch bei den mit Lebertran behandelten Zwillingen auftretenden Craniotabes handelt es sich nach Ansicht des Verf. um eine physiologische Erscheinung. Diese Knochenweichheit bleibt beim nicht behandelten Kinde länger bestehen und nimmt noch zu einer Zeit zu, wo dieselbe beim behandeltem Zwilling schon geschwunden oder in Abnahme ist.

Die wegen nicht erfolgter prophylaktischer Behandlung an Rachitis erkrankten Zwillinge wurden teils medizinisch-diätetisch, teils mit Quarzlampenlicht behandelt. Beide Behandlungsmethoden erwiesen sich als gleichwertig. *Robert Cahn.*

Lipoid Histiocytose (Niemann-Pick). Von *Abt* und *Bloom.* Journ. amer. med. ass. 90. 1928. Nr. 26. 2076.

14 Monate altes Kind, das wegen lipoidzelliger Splenomegalie splenektomiert wurde, und 7 Tage nach der Operation starb. *Schiff*-Berlin.

Zur Chemie der Gauchersubstanz. Von *Hans Beumer.* Klin. Woch. 1928. S. 758.

Die chemische Analyse einer einem vierjährigen Kinde exstirpierten Gauchermilz ergab beträchtliche Mengen von Cerebron, geringere von Cerasin. *Kochmann.*

Familiäres Auftreten von kongenitalem Myxödem. Von *Nicolai Johannsen*-Gotenburg. Acta Paediatrica. Vol. VII. Fasc. 1—2. S. 179.

Unter 5 Geschwistern einer Familie wiesen 3 Symptome von innersekretorischer Störung auf, die einer Hypothyreose entsprachen. Eins dieser Kinder, das erst mit einem Jahr zur Behandlung kam, wird trotz mehrjähriger Thyreoideabehandlung Idiot. Bei dem zweiten Kinde, das wenige Monate nach dem Manifestwerden der ersten Erscheinungen in Behandlung kam, wurde die Krankheit günstig beeinflußt. Bei dem dritten Kinde, das im Alter von 1 Jahr starb, stellte sich bei Berücksichtigung der Anamnese ebenfalls eine myxödematöse Erkrankung heraus.

Als Frühsymptome des kongenitalen Myxödems sind Verstopfung, Hypothermie und Vergrößerung der Zunge zu nennen. *Robert Cahn.*

Zur Klinik des weißen Dermographismus bei Kindern. Von *A. Sokolow.* Zeitschrift für Forschung des frühesten Kindesalters. Nr. 3. 1927. Moskau.

Auf Grund von Untersuchungen an mehr als zweihundert Kindern mit und ohne Hautmanifestation der exsudativen Diathese kommt der Verfasser zu dem Ergebnis, daß die Haut von exsudativen Kindern auf mechanische

Reize anders als die Haut von gesunden Kindern reagiert. So mußte bei der Mehrzahl aller Ekzemkinder im Alter von einigen Wochen bis $1^1/_2$ Jahren zur Hervorrufung von Erscheinungen des Dermographismus eine größere Kraft als in der Norm angewandt werden. Die Hauterscheinungen waren dabei schwach ausgeprägt, hatten eine längere latente Periode, in manchen Fällen waren sie überhaupt nicht zu beobachten; in 22% aller Fälle — weißer — Dermographismus. Letzterer konnte bei älteren exsudativen Kindern (ohne Hauterscheinungen) weit öfter beobachtet werden. (In ca. 88% aller Fälle.) Verfasser glaubt daher auf eine erhöhte Neigung zu Spasmen der Hautgefäße bei Exsudativen schließen zu können. Die beschriebene Eigentümlichkeit kann bei exsudativer Diathese als ein diagnostisch verwertbares Symptom betrachtet werden. Beim Studium des Dermographismus ist besonders auf die Reaktion des Gewebemilieus, in welchem sich die Erscheinungen des Dermographismus abspielen, zu achten.

Kaplan.

Contributo allo studio dell' ereditarieta e della natura della diatesi essudativolifatica. (Untersuchungen über die Erblichkeit und die Natur der exsudativlymphatischen Diathese.) Von *B. Savelli*. Riv. Clin. Ped. 1928. Nr. 3. S. 172.

An vier Stammbäumen adliger Familien wird die Erblichkeit der exsudativen und lymphatischen Diathese verfolgt. In manchen Familien überwiegen die exsudativen, in manchen die lymphatischen Erscheinungen. Meist treten die exsudativen Erscheinungen bei lymphatischen Individuen auf. Die exsudativen Erscheinungen scheinen durch äußere Umstände stark beeinflußbar. Beziehungen zwischen Skrofulose und Lymphatismus haben sich nicht aufzeigen lassen, da in den beschriebenen Familien kein Fall von Skrofulose vorgekommen ist. Am interessantesten dürfte die Feststellung des Verf. sein, daß die exsudativen und lymphatischen Erscheinungen in den späteren Generationen häufiger sind, als in den früheren.

K. Mosse.

Behandlung der exsudativen Diathese mit Salzsäuremilch. Von *K. Scheer*. Klin. Woch. 1928. S. 113.

Auffallend gute und schnelle Erfolge bei 7 Säuglingen mit schweren exsudativen Erscheinungen durch Beifütterung von 100—600 ccm Salzsäuremilch täglich. Die theoretische Begründung dieser Therapie will Verf. in einer späteren Arbeit geben. *Kochmann.*

Über Säurebehandlung bei exsudativer Diathese. Von *A. Nitschke*. Klin. Woch. 1928. S. 719.

Gute Erfolge bei sehr hartnäckigen Fällen mit Verabreichung von Kalzium- und Ammoniumchlorid ohne Änderung der Kost. Auch ein Fall von schwerer Skrofulose wurde günstig beeinflußt. Dosierung: Täglich 6—8 g Ammonchlorid und 4—6 g Kalziumchlorid. *Kochmann.*

VIII. Nervensystem und Gehirn.

A Note on Night Terrors. (Bemerkung über nächtliche Angstzustände.) Von *I. W. Schackle*. The Lancet 11. 2. 1928.

Nächtliche Angstzustände stellen ein wohlumschriebenes Phänomen dar und haben keine Beziehung zu der Erscheinung des Alpdrückens. Eine

Aura ähnlich der Migräne kann vorausgehen. Die visuellen Vorstellungen nehmen nie die Form von im wirklichem Leben gesehenen Dingen an. Es besteht deutliche Erinnerung beim Erwachen. Die Erscheinung besteht in einer überwältigenden Furcht, die in keinem Verhältnis steht zu der augenscheinlichen Bedeutung des Reizes. Die Beobachtungen des Verf. stimmen mit der Auffassung anderer Autoren überein, die eine Verwandtschaft mit Migräne annehmen. *Robert Cahn.*

Experimentelles Studium über den Einfluß der Anoxämie auf die Reizerregbarkeit der vegetativen und der motorischen Nerven. Von *R. R. Josomya.* The Tohoku journ. of med. 9. Nr. 4. 1927. 338.

In Tierversuchen wurde gezeigt, daß bei allmählicher Einschränkung der O_2-Zufuhr die Erregbarkeit des Halsvagus, Sympathikus und der peripheren motorischen Nerven bei 8—9% O_2 der Inspirationsluft zunimmt und bei 5—6% O_2 das Maximum erreicht. Am stärksten nimmt die Erregbarkeit des Vagus zu, dann folgt der motorische Nerv und erst an dritter Stelle der Sympathikus. *Schiff*-Berlin.

Sull' ecitabilita diretta dei nervi. Tetania e disjonia. (Die direkte Erregbarkeit der Nerven. Tetanie und Ionenstörung.) Von *V. Zamorani*-Genua. Riv. d. Clin. Ped. 1928. H. 3. S. 218.

Auf Grund theoretischer Überlegungen glaubt *Z.* feststellen zu können, daß die Übererregbarkeit der peripheren Nerven bei Tetanie durch Veränderungen verursacht ist, die ihren Sitz in der Muskelzelle und zwar in der substantia receptiva Langleys haben, während der Nerv selbst an diesem Phänomen nur sehr wenig beteiligt ist. Diese Übererregbarkeit der peripheren Nerven ist unabhängig von der Erregbarkeit des Zentralnervensystems. Ist auch letzteres überreregbar, so sind zentrale und periphere Übererregbarkeit auf die gleiche Ursache zurückzuführen. Das führende Symptom der Tetanie ist die Hypocalcämie, also eine Stoffwechselstörung, die ihrerseits die Übererregbarkeit hervorruft. Die Tetanie ist deshalb keine Nervenerkrankung, sondern eine Mineral-Stoffwechselstörung, durch die die Funktion aller Gewebe, insbesondere ihre Erregbarkeit, gestört wird. Man sollte nach dem Vorschlag des Verf. die Tetanie lieber mit dem umfassenderen Ausdruck „Disionie", „Ionenstörung" bezeichnen.

K. Mosse.

The Differentiation of Hyperkinesis in Children. (Die Unterscheidung von Überbeweglichkeit bei Kindern.) Von *E. W. Neill Hobhouse.* The Lancet. 2. 6. 1928.

Unter der großen Anzahl von Kindern, die eine gewisse Überbeweglichkeit zeigen, handelt es sich bei einem großen Teil nicht um eine echte Chorea. Verf. unterscheidet zwei Formen solcher Überbeweglichkeit: 1. nicht choreatisch, mit Einschluß von Gewohnheitskrampf und allgemeiner, nervöser Unruhe; 2. choreiform, gewöhnlich als Folge eines anderen Restzustandes oder hysterischer Natur.

Symptomatische Chorea kann das einzige, restliche Symptom einer zerebralen Verletzung sein. Differentialdiagnostisch wird das *Czerny*sche Symptom der paradoxen Atmung zur Feststellung einer echten Chorea als besonders wertvoll hingestellt. *Robert Cahn.*

Chorea minor. Von *Werner Gottstein.* Klin. Woch. 1927. S. 2121.

Antrittsvorlesung in Form eines Übersichtsreferates. Nichts Neues.

Kochmann.

Posture of the Hand in Chorea and other States of Muscular Hypotonia. (Stellung der Hand bei Chorea und anderen Zuständen von muskulärer Hypotonie.) Von *W. Russell Brain*. The Lancet 3. 3. 1928.

Die „choreatische" Stellung besteht in einer Beugung des Handgelenks und Hyperextension der Metacarpo-phalangeal Gelenke mit Spreizung der Finger. Die genannte Stellung ist gegenüber der Norm als besonders betont zu bezeichnen und ist die Folge der Hypotonie der antagonistischen Muskeln, demnach eine lokale Manifestation der bei Chorea vorhandenen, allgemeinen Hypotonie. Dieselbe choreatische Stellung findet sich bei anderen Zuständen, die mit Hypotonie vergesellschaftet sind. Verf. hält die Bezeichnung „choreatische Stellung" für irreführend und empfiehlt die Bezeichnung „hypotonische Stellung der Hand". *Robert Cahn.*

Die Adrenalintherapie der Chorea minor. Von *S. Karelitz*. Journ. amer. med. ass. 89. 1927. 1602.

Nach dem Vorschlage *Duzars* wurden 11 Fälle von Chorea behandelt. In 10 Fällen nach Na. bic. und Adrenalin (Präparate von *Parke, Davis* und von *G. Richter*) negatives Resultat. Bei einem Patienten einige Tage lang anhaltende Besserung, dann verschlimmerte sich wieder der Zustand und es dauerte weitere 4 Wochen, bis die choreatische Bewegungsstörung zum Stillstand kam. *Schiff*-Berlin.

Endolumbale Eingriffe und Stoffwechsel. Von *Mader*. Klin. Woch. 1928. S. 982.

Lufteinblasung in den Lumbalsack nach vorheriger Liquorentnahme bewirkt erhebliche Blutzucker- und Temperaturerhöhung. Wahrscheinlich bewirkt die Einführung aller körperfremden Substanzen in den Liquor Reizung aller Zwischenhirnzentren. *Kochmann.*

Der Liquor bei Gehirntumoren. Von *J. B. Ayer*. Journ. amer. med. ass. 90. 1928. 1521.

67 Fälle untersucht. Alle Wassermann negativ. Liquordruck über 300 mm. Spricht für Tumor. Ebenso fand sich in der Regel eine erhebliche Eiweißvermehrung im Liquor. Die zytologische Untersuchung, die Zuckerprobe und die Goldsolreaktion sind weniger von Belang. Xanthochromie ist bei Tumoren kein seltener Befund. *Schiff*-Berlin.

Einseitige Symptome bei Meningitis. Von *A. Levinson*. Journ. amer. med. assoc. 90. 1928. 520.

Kernig, Babinski und *Brudzinski*-Symptome können bei Meningitis tbc., M. pneum. und Meningokokkenmeningitis einseitig auftreten und zwar gleich vom Beginne der Erkrankung an, oder erst während des Verlaufes der Erkrankung. Ein anatomischer Befund, der dies erklären würde, fehlt in der Regel, Vielleicht ist lokalisierte Meningitis oder generalisierte, aber mit vermehrter Exsudation an bestimmten Stellen, hierfür verantwortlich zu machen.

Die Differentialdiagnose gegenüber Gehirnabszeß und Poliomyelitis kann schwer sein. Wichtig ist die genaue Untersuchung des Liquors. *Schiff*-Berlin.

Sul comportamento della glicemia alimentare ed adrenalinica nella malattia di Heine-Medin e nelle cerebroplegie infantili. (Über das Verhalten der

alimentären und Adrenalin-Hyperglykämie und der Hemi- und Diplegien des Kindesalters.) Von *A. de Capite*. La Pediatria 1927. S. 1201.

Die Untersuchungen wurden an 20 Kindern mit Folgen von Heine-Medinscher Krankheit, an 15 mit zerebralen Lähmungen und an 6 gesunden Kindern angestellt. Bei den Kindern mit Heine-Medinscher Krankheit wurde der Blutzuckerwert zwischen 0,058 und 0,102% gefunden. Die Mittelwerte entsprechen den Zahlen bei Gesunden. Bei den Kindern aber mit zerebralen Lähmungen fanden sich die Blutzuckerwerte bei obiger Prüfung stark erhöht und zwar mit Maximalwerten um 0,413 und Minimalwerten um 0,112—0,126%. Bei den Kindern mit Heine-Medinscher Krankheit zeigte sich eine geringe, aber langdauernde Hyperglykämie, während bei denen mit zerebralen Lähmungen ein erhebliches, aber nur kurzdauerndes Steigen der Blutzuckerkurve zu beobachten war.

Bei Kindern mit Heine-Medinscher Krankheit ist die Adrenalinhyperglykämie stärker als die alimentäre Hyperglykämie. *K. Mosse.*

Au Sujet de l'Encephalite postvaccinale. (Zur Frage der postvakzinalen Enzephalitis.) Von *V. Mittelowski*-Warschau. (35)

Ebenso wie jeder andere Eiweißkörper, der parenteral dem Organismus des Körpers einverleibt wird, besitzt die Lymphe die Fähigkiet, die Allergie zu ändern. Einen solchen schädigenden Faktor in bezug auf die Erreger der Encephalitis sieht der Verfasser in der Vakzination. *Keller* und *Moro* haben festgestellt, daß bei tuberkulosegefährdeten Kindern mit negativer Tuberkulinprobe die Pockenimpfung die Tuberkulinprobe häufig positiv werden läßt. *Orgler* sowie *Koch* haben auf das nicht seltene Erscheinen einer Halsentzündung nach der Impfung aufmerksam gemacht. Nach *Moro* handelt es sich dabei auch um ein Phänomen der vakzinalen Allergie, das er Parallergie genannt hat. So könnte also die postvakzinale Encephalitis zwar nicht durch das Pockenvirus selbst hervorgerufen werden, aber doch ein Symptom der Parallergie sein, wie die Angina nach der Impfung und die veränderte Tuberkulinreaktion. Der Verfasser fordert daher größte Zurückhaltung bei der Impfung, nicht nur in der uns geläufigen Indikationsstellung, sondern besondere Vorsicht in Zeiten, in denen ein gehäuftes Auftreten von Krankheiten beobachtet wird, die das Zentral-Nervensystem in Mitleidenschaft ziehen. Beim epidemischen Auftreten von Poliomyelitis acuta, Encephalitis usw. muß man die Möglichkeit ins Auge fassen, daß das zu impfende Kind bereits Träger der infektiösen Keime ist.

Hertha Götz.

IX. Sinnesorgane.

Verhütung der Neugeborenenblennorrhöe. Von *Weinbaum*-Küstrin. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1928. Bd. 80. S. 519.

Die 5. Aufl. des amtl. Preuß. Hebammenlehrbuches (Berlin 1928, Springer) schreibt vor: „Eine 1%ige Höllensteinlösung zur Einträufelung in die Augen des Neugeborenen mitzuführen. Diese befindet sich in .... Ampullen, von denen die Hebamme eine Anzahl mit sich führt und für jede Geburt eine Ampulle verwendet. Die in den Ampullen befindliche Lösung bleibt klar und unverändert." Besonders praktisch sind die *Paretten* (J. G. Farbenind.); es sind ca. 5 cm lange (0,5 cm Durchmesser), braune, an beiden Enden durch Paraffin verschlossene Glasröhrchen. Erst wird ein Paraffinpfropf (mit beigegebener Stecknadel) durchstochen und die

Seite mit einem Gummihütchen überzogen, dann der andere Pfropf durchstochen, und die Parette ist gebrauchsfertig. Man hält sie mit der rechten Hand 3 cm vom Auge des Kiudes entfernt und läßt 1—2 Tropfen der Lösung auf die Bindehaut jedes Auges fallen. *Werner Bab.*

Trachom und exsudative Diathese. Von *J. v. Jilek* und *E. Krisztics* (Univ.-Augenkl., Pécs.). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 80. 1928. S. 487.

Die „prätrachomatöse Konstitution“ (*Angelucci* und *Sgrosso*) hat folgende Zeichen: Feine Haut, Ekzemneigung, geschwollene Mandeln, geschwollene, breite Nase, kurzen tiefen Brustkorb, kurzen, dicken Hals Eosinophilie, Vagotonie. Nach den Untersuchungen von *J.* und *K.* gibt es ein Prätrachom nicht; was andere darunter verstehen, ist nichts weiter als die bekannte exsudative Diathese, die Verminderung der lokalen und allgemeinen Widerstandsfähigkeit gegen den Krankheitserreger (der beim Trachom erst noch zu finden ist). Die exsudative Diathese hat mit der Skrofulose nichts zu tun und erhöht nicht einmal die Disposition für Tuberkulose. *Werner Bab.*

Die diagnostische Bedeutung der Phlyktäne. Von *A. Peters*-Rostock. M. m. W. 1928. S. 1132.

Weist auf die auffallende Tatsache hin, daß die verschiedenen Variationen der phlyktänulären Ophthalmie auch durch die Rosazea erzeugt werden können (Mitteilung von 5 Fällen). *Peters* erzielte mit Zink-Ichthyolsalbe gute Resultate, so daß in den letzten Monaten von der gelben Quecksilbersalbe kaum mehr Gebrauch gemacht wurde. Durch diesen Zusammenhang zwischen Phlyktäne und Rosacea erfährt das Gebiet der Skrofulose zweifellos eine gewisse Einengung, wie das auch durch die von *Czerny* skizzierte exsudative Diathese geschehen ist. *Werner Bab.*

X. Zirkulationsorgane und Blut.

Endocardite acuta da enterite streptococcica contratta nelle prime dodici ore di vita. (Akute Endokarditis nach Streptokokkenenteritis, in den ersten 12 Lebensstunden erworben.) Von *G. Macciotta*-Sassari. La Pediatria 1927. S. 1313.

12 Stunden nach der Geburt zeigte ein Kind von 3100 g Zeichen einer blutig-eitrigen Enteritis, noch bevor es irgendeine Nahrung zu sich genommen hatte. Im weiteren Verlauf der hochfieberhaften Krankheit konnten auch aus dem Blut Streptokokken nachgewiesen werden. Am achten Lebenstage zeigte die Mitralis ein deutlich blasendes, etwas scharfes Geräusch. Verf. nimmt demnach an, daß bei dem Kinde, das am 12. Lebenstage starb, eine Endokarditis streptokokkica vorgelegen hat. *K. Mosse.*

Subacute Infectice Endocarditis in Childhood. (Subakute infektiöse Endokarditis in der Kindheit.) Von *Bernhard Schlesinger*. The British Journal of Children's Diseases. Vol. XXV. S. 33.

Die Krankheit ist bei Kindern selten, zeigt in ihrem Beginn häufig Ähnlichkeit mit rheumatischer Endokarditis. Die für subakute infektiöse Endokarditis charakteristischen Zeichen sind lange, unregelmäßige Fieberzustände und embolische Erscheinungen. Die beiden Krankheiten gemeinsame Milzvergrößerung ist bei der subakuten infektiösen Endokarditis durch Infarktbildung bedingt. Perikarditis ist bei letzterer Krankheit eine Ausnahme. *Robert Cahn.*

The Influence of Environnement on Rheumatic Infection in Childhood. (Der Einfluß der Umgebung auf die rheumatische Infektion bei Kindern.) Von *Reginald Miller*-London. The Lancet 19. 5. 1928.

Verfasser vertritt die Anschauung, daß die Umgebung von solcher Bedeutung für die Entstehung des kindlichen Gelenkrheumatismus ist, daß die Krankheit als Milieukrankheit aufzufassen ist. Unter den maßgebenden Faktoren spielen Armut und Feuchtigkeit der Wohnungen die Hauptrolle. *Robert Cahn.*

Rheumatische Herzerkrankung. Von *Mc. Culloch.* Journ. amer. med. assoc. 1928. 90. Nr. 26.

Das Abklingen von Rheumatismus kann angenommen werden, wenn Temperatur, Blutbild, Blutdruck, Herzgröße sich normal verhalten, wenn keine Hautblutungen und keine Insuffizienzerscheinungen seitens der Zirkulation vorliegen. *Schiff*-Berlin.

Übungsbehandlung herzkranker Kinder. Von *W. Lawrence.* Journ. amer. med. ass. 89. 1927. 2235.

Kinder mit erworbenen Herzfehlern können vom Gesichtspunkt der Leistungsfähigkeit in drei Gruppen geteilt werden:

a) solche, die körperlich dasselbe zu leisten vermögen wie gesunde Kinder;
b) solche mit mäßig eingeschränkter körperlicher Leistungsfähigkeit;
c) Kinder mit schwerer Dekompensation. Bei diesen kann die Zirkulation nicht einmal den Ruhebedarf befriedigen.

Maßgebend für die Übungstherapie ist die Körpertemperatur. Solange das Kind fiebert, gehört es ins Bett.

Nach der Entfieberung ist vorsichtig dosierte Muskelbewegung unter Kontrolle auszuführen. Wenn ein und dieselbe körperliche Arbeit bei Wiederholung an verschiedenen Tagen mit sichtbar geringerer Anstrengung ausgeführt wird, so steigere man die zu verrichtende Arbeit (Treppensteigen).

Viel schwieriger ist die Übungstherapie bei Kindern der Gruppe 2. Man untersuche, ob nicht die Temperaturen durch einen extrakardialen infektiösen Herd aufrechterhalten werden. (Zähne, Nebenhöhlen usw.) Ist dies der Fall, Behandlung durch den Spezialisten und nach Entfieberung vorsichtig dosierte Arbeit. Viele dieser Kinder werden durch Übung leistungsfähiger, eine körperliche Leistungsfähigkeit wie ein Gesunder erreichen sie aber meist nicht. In manchen Fällen sitzt der infektiöse Herd, der das Fieber unterhält, sicherlich intrakardial, wenn er auch oft nicht mit klinischen Methoden nachweisbar ist.

Für die Fälle der Gruppe 3 kommt die Übungstherapie nicht in Frage. *Schiff*-Berlin.

Angina Pectoris in Children: Notes on Cases and Pathogenesis. (Angina pektoris bei Kindern: Bemerkungen über Fälle und Pathogenese.) Von *E. I. Stolkind.* The British Journal of Children's Diseases. Vol. XXV. S. 1.

Verf. bespricht an der Hand eigener Fälle und solcher aus der Literatur das seltene Vorkommen von Angina pectoris bei Kindern. Unter vom Verfasser selbst beobachteten Fällen (4) war nur bei einem eine organischer Befund am Herzen zu erheben. Dieser endete letal. Ein Sektionsbefund konnte nicht gemacht werden. *Robert Cahn.*

Kongenitaler Herzblock. Von *R. McIntosh.* Amer. journ. dis. of childr. 1928. 34. 964.

Bei einem 7 Monate alten Kinde mit cong. Vitium wurde klinisch der Verdacht auf einen Herzblock (Pulszahl 60) ausgesprochen, der durch das E. K. G. bestätigt wurde. *Schiff*-Berlin.

Perniziöse Anämie. Von *E. H. Mason.* Journ. amer. med. ass. 90. 1928. 1527.

Beobachtungen bei einem Patienten nach 4 jähr. Zufuhr von gekochter Leber. Im Beginne der Behandlung 1,5 Mill. Erythrozyten. Transfusion — wiederholt mit je 500 ccm Blut — gänzlich erfolglos. Die Zahl der Roten sank nach der zweiten Transfusion auf ca. 900 000. Plättchenzahl 98 500. Lebertherapie: nach 3 Monaten auffallende Besserung, Rote ca. 4 Mill., Plättchen ca. 250 000. Später geht die Zahl der Roten auf 5 Mill. Rezidiv wurde in den 4 Jahren nicht beobachtet, es kam zur wesentlichen Besserung der Rückenmarksymptome, während die Achlorhydrie unverändert blieb. *Schiff*-Berlin.

Über Leberextraktbehandlung der perniziösen Anämie. Von *R. Seyderhelm* und *Günther Opitz.* Klin. Woch. 1928. S. 205.

Mit dem Leberextraktpräparat „Hepatrat“ wurden die gleichen guten Erfolge erzielt wie mit frischer Leber. *Kochmann.*

Über die Wirkungsweise der Leberdiät bei der perniziösen Anämie. Von *Paul Jungmann.* Klin. Woch. 1928. S. 441.

Das rasche Verschwinden kernhaltiger Erythrozyten sowie der Anisozytose, das Ausbleiben von Blutkrisen, die Verminderung der Urobilinausscheidung bei der Leberdiätbehandlung der perniziösen Anämie sprechen eindeutig dafür, daß die Wirkung der Behandlung eine symptomatische ist; aber nicht im Sinn einer Substitutionstherapie, sondern indem sie die Blutzerstörung hemmt. Der wirksame Stoff ist nicht nur in Leber, sondern auch in Fleisch und Nieren vorhanden. Er wirkt nicht direkt auf das Blut, sondern spezifisch auf das retikuloendotheliale System. Außer der Hemmung der Blutmauserung bewirkt er auch gesteigerte Diurese bei Leberstauung und bei genuiner Nephrose, vielleicht beeinflußt er auch die Immunität bei chronischer Sepsis. In dieser Richtung hat Verf. schon ermutigende Erfolge gesehen. *Kochmann.*

Myelophtisische Splenomegalie. Von *M. Ballin* und *Morse.* Journ. amer. med. ass. 89. 1927. 1671.

Zwei besondere Fälle von Splenomegalie bei Erwachsenen.

Kein Ikterus, kein klinischer organischer Befund. Röntgenuntersuchung o. B. Keine Urobilinogenvermehrung im Urin und Stuhl. Blutbefund: Hb., 75—85%. Rote 3—4, 5 Mill., weiße Zellen 16—24 000. Neutroph. 54—60%, Lymphoz. 18—22%, Monoc. 6—11%, Eosino. 1—6%, Basoph. 1%, Normoblasten 8—17%, Megaloblasten 0,6%, Myelozyten 2—4%. Plättchen normal. Keine Vermehrung der Netzsubstanz. Wa.-R. negativ, keine Hyperbilirubinämie. Resistenz normal. Bei dem Pat. wurde die erheblich vergrößerte Milz exstirpiert. Die makroskopische Untersuchung ergab nichts Besonderes, die histologische eine leicht fibröse Milz mit Einlagerung von Knochenmarkelementen in die Pulpa. Beide Pat. wurden gesund. *Schiff*-Berlin.

XI. Hals- und Rachenorgane.

Der Leibschmerz bei Racheninfektion der Kinder und Appendizitis. Von *J. Brennemann.* Journ. amer. med. ass. 89. 1927. 2183.

Bei Infekten der oberen Luftwege sind Leibschmerzen häufig. Sie können im Beginne der Erkrankung auftreten und sind oft in die Nabelgegend lokalisiert. Der zweite Typus ist oft intermittierend und der Schmerz kann an jeder beliebigen Stelle des Abdomens lokalisiert sein, oft ebenfalls in der Nabelgegend oder in der rechten unteren Bauchhälfte. Nicht selten besteht dabei auch Bauchdeckenspannung. In einem solchen wegen Appendizitisverdacht operierten Falle fand sich bei der Operation nur eine Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Verf. glaubt die Schmerzen und die Bauchdeckenspannung hierauf zurückführen zu müssen.

Verf. ist überzeugt, daß die Appendizitis von einem Racheninfekt ihren Ausgang nimmt. Unter solchen Umständen kann natürlich die Differentialdiagnostik der Leibschmerzen oft große Schwierigkeiten bereiten.

Schiff-Berlin.

Rheumatismus, Chorea und Vitium bei tonsillektomierten Kindern. Von *A. D. Kaiser.* Journ. amer. med. ass. 89. 1927. 2239.

Untersucht wurden 48 000 Schulkinder; davon 20 000 tonsillektomiert. Die Operation erfolgte meist ca. 5 Jahre vor der Nachuntersuchung. Rheumatismus fand sich bei 8% der Tonsillektomierten und bei 10% der nicht Operierten. Rezidive kamen bei den nicht operierten Kindern seltener vor. Chorea kam in beiden Gruppen in annähernd derselben Häufigkeit 0,4—0,5% vor. Carditis nach Chorea wurde bei den Operierten seltener angetroffen. Scharlach kam bei den Tonsillektomierten in 7,6%, bei den nicht Operierten in 16% vor. Auch hierbei bekamen die ersteren seltener Herzfehler nach dem Scharlach als die nicht operierten. Rheumatische Herzfehler fand Verf. bei den Operierten in 450 Fällen, bei den nicht Tonsillektomierten 817 mal. Nach der Operation entwickelte sich in 17% der Fälle ein Herzfehler.

Schiff-Berlin.

Larynxabszeß bei Kindern. Von *Mc. Intosh* und *Nichol.* Journ. amer. med. assoc. 90. 1928. 2094.

5 selbst beobachtete Fälle werden mitgeteilt. Führendes Symptom ist die Dyspnoe und Aphonie. Ähnlichkeit mit Di-Croup, insbesondere dann, wenn keine äußeren Zeichen von Abszeßbildung vorliegen. (Bakteriologische Untersuchung.) — Heilung erfolgt nach operativer Behandlung. In den untersuchten Fällen wurden Streptokokken gezüchtet. *Schiff*-Berlin.

XII. Verdauungsorgane.

Die Ätiologie einer mit Mastoiditis komplizierten Enteritisepidemie. Von *F. Dick, G. Dick* und *Williams.* Amer. Journ. dis. of childr. 35. 1928. Nr. 6. 955.

Endemisches Auftreten von Durchfällen, die oft mit Mastoiditis kompliziert waren. Bakteriologische Untersuchung des Stuhles ergab: Dysenteriebazillen (Morgan). *Schiff*-Berlin.

Enterococcus peritonitidis. Von *De Vel* u. *De Govin.* Journ. am. med. ass. 90. 1928. 518.

Bei einem 6 jähr., an Nephrose leidenden Knaben trat Aszites auf. Die Aszitesflüssigkeit enthielt reichlich neutrale Leukozyten und gram-



positive Diplo-Streptokokken. Man dachte an Pneumokokken, während die bakteriologische Untersuchung bei der Sektion Enterokokken nachwies, ferner das Vorhandensein einer subakuten exazerbierenden Appendizitis. *Schiff*-Berlin.

Sulla conoscenza e sulla frequenza delle manifestazioni morbose da Tricocephalo. (Zur Kenntnis der Häufigkeit und der Krankheitserscheinungen bei Trichocephalus.) Von *L. Cartagenova*-Genua. Clinica ed Igiene inf. 1928. S. 95.

Es wird über drei Kinder berichtet, die einen Trichokephalus beherbergten, und die blaß und abgemagert aussahen. Erscheinungen von seiten des Darms bestanden nicht.

Als bestes Mittel bewährte sich 0,5 Thymol, das zusammen mit Milchzucker gegeben und immer gut vertragen wurde. *K. Mosse.*

XIII. Respirationsorgane.

Sulla localizzazione delle pulmoniti e delle broncopolmoniti nei bambini (Über die Lokalisation der Pneumonien und Bronchopneumonien der Kinder.) Von *A. Sameri*. Clin. ed Igiene inf. 1928. H. 3 S. 147.

Zusammenstellung über 343 Fälle von Pneumonie.

Die Lokalisation der Lungenentzündung ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Besonders scheinen Mißbildungen des Skeletts, der Bronchien und der Lunge eine hervorragende Rolle zu spielen. Im ganzen wird die linke Lunge seltener befallen. Nach der Lokalisation innerhalb der einzelnen Lappen sind am häufigsten rechter Ober- und linker Unterlappen ergriffen. Die Lokalisation ist nicht abhängig vom Typ der krankmachenden Pneumokokken. Einzelne Herde lokalisieren sich mit Vorliebe in Rückennähe.

Für die Bronchopneumonie gelten im allgemeinen die gleichen Gesetze wie für die Pneumonie, doch wird beiderseitig die Lungenbasis bevorzugt.

Bei Pertussis lokalisiert sich die Pneumonie mit Vorliebe vorn, einseitig oder beiderseitig in der Mamilarlinie. *K. Mosse.*

Über sehr langwierige kompakte Kleinkinderpneumonien mit steil intermittierendem Fieberverlauf (Säge- und Malariatyp) und gutem Ausgang. Von *E. Moro*. Klin. Woch. 1928. S. 1119.

Es handelte sich meist um zweijährige Kinder. Kein Schüttelfrost, kein Herpes, fast nie zerebrale Reizerscheinungen. Meist mehrlappiger Prozeß, wobei immer ein Unterlappen dominierte. Keine Bronchiektasenbildung trotz der langen Dauer. Immer restitutio ad integrum. Relativ gutes Allgemeinbefinden. Sehr intensive Dämpfungen, die den Verdacht auf Pleuritis nahelegten. Durch Punktion wurde niemals Exsudat nachgewiesen. Mangels von Röntgenkontrollen sind allerdings interlobäre Exsudate nicht auszuschließen. *Kochmann.*

Il grasso e la colesterina nel pulmone infantile, in condizioni normali e patologiche. (Fett und Cholesterin in der kindlichen Lunge unter normalen und pathologischen Bedingungen.) Von *S. Gandollo*-Siena. Riv. d. Clin. Ped. 1928. Nr. 3. S. 187.

Die Menge des Fettes wurde mit der Soxlethextraktion, Fettsäuren und Cholesterin ncah *Kumagawa-Suto* bestimmt. Als Werte wurden in



Prozenten gefunden für die normale Lunge: Fett 9,4, Fettsäuren 5,51, Cholesterin 2,79; bei Lungenentzündungen: Fett 11,68, Fettsäuren 3,21, Cholesterin 3,66; bei Bronchitiden: Fett 7,44, Fettsäuren 5,75, Cholesterin 3,01; bei Atrophikern und Frühgeburten: Fett 8,07, Fettsäuren 5,97, Cholesterin 2,37. Bei den Lungenentzündungen (lobären wie bronchopneumonischen Formen) findet sich demnach eine Vermehrung der Triglyzeride, der Lipoide und des Cholesterins. Weniger stark ist die Vermehrung der Lezithineiweißkomplexe. Bei den Bronchitiden sind Triglyzeride und Lipoide vermindert, während das an die Lipoproteide gebundene Cholesterin vermehrt ist. Bei den Atrophien sind Triglyzeride, Lipoide und Cholesterin erheblich vermindert, während die protoplasmatischen, cholesterinfreien Komplexe stark vermehrt sind. *K. Mosse.*

Antipneumokokkusserum bei lobärer Pneumonie. Von *W. H. Park* und *Cooper*. Journ. amer. med. ass. 1928. **90.** 1349.

Verf. empfehlen die Anwendung des standardisierten Antipneumokokkenserums nach *Felton*. Beim Typ I, II, III sobald wie möglich 10000 I.E. intramuskulär oder noch besser intravenös zu spritzen. Für Gruppe IV gibt es noch kein genügend wirksames Serum. *Schiff*-Berlin.

Buchbesprechungen.

W. Gilbert (Hamburg): *Augenerkrankungen im Kindesalter.* (Band 6 des Handbuchs der Kinderheilkunde von *Pfaundler* und *Schloßmann.*) Leipzig 1927. F. C. W. Vogel. VIII u. 238 S. Mit 26 Tafeln und 34 Textabbildungen. 2., völlig neu bearb. Aufl.

Die erste Auflage dieses Bandes wurde von *O. Eversbusch* besorgt. In der jetzt vorliegenden Form stellt das Buch jedoch eine völlig neue, ureigene Arbeit *Gilberts* dar, der in sehr vielen Fragen und auch bei der Darstellung seltener Fälle immer wieder von seiner eigenen Erfahrung ausgeht. Die Gliederung ist übersichtlich, in 10 Kapiteln wird entsprechend den einzelnen Organteilen des Auges das ganze Gebiet abgehandelt. Der vorausgehende allgemeine Teil ist sehr kurz gehalten, so daß man annehmen muß, der Verf. wollte, um nicht weitschweifig zu sein, gewisse elementare Kenntnisse, besonders betreffs der Untersuchungsmethoden, voraussetzen; er hält sich hierin zu streng an den Vorwurf eines Handbuchs der Augenheilkunde, das nur das Kindesalter berücksichtigen soll. Ein besonderes Lob verdienen die Tafeln und Abbildungen: das ist ein ganzer Atlas der Augenkrankheiten, sowohl der äußeren wie der inneren, mit eine der besten Publikationen bisher überhaupt. Diese Tafeln machen das Buch auch praktisch viel wertvoller, als es der Text allein noch so sehr vermocht hätte. Der Text, kompendiös, doch ausführlich, bringt alles, was von Bedeutung für den Kinderarzt ist. Der neueste Stand der Wissenschaft ist berücksichtigt, Literaturangaben am Schluß jedes Kapitels geben Auskunft über die letzten Forschungsergebnisse. Auch die Therapie wird eingehend behandelt, manche Feinheiten der Behandlungsmethoden werden neu mitgeteilt oder begründet. — Einiges mag besonders erwähnt werden. Die Conjunctivitis phlyctaenulosa wird nicht der exsudativen Diathese zugerechnet (S. 34/35); das Verhältnis zur Tuberkulose wird vorsichtig abwägend besprochen (auch S. 49). Ebenso wird die Wirksam-

keit einer Tuberkulinkur hierbei (S. 39) als schwierig zu bewerten bezeichnet. Verf. empfiehlt *Moros* Ektebin; *Ponndorf* lehnt er ab. Für die skrofulösen Hornhautgeschwüre („Äußerung einer kindlichen Tuberkulose", S. 49) wird neben anderem die Behandlung mit ultravioletten Strahlen nach *Birch-Hirschfeld* empfohlen, die *G.* sehr befriedigende Ergebnisse gegeben hat (S. 52); ebenso für das Ulcus serpens corneae (S. 53). Die Tuberkulose der Lider und der Bindehaut soll mit Röntgenstrahlen behandelt werden (S. 77). Für die Tuberkulose der vorderen Gefäßhaut wird eine beschleunigte Tuberkulineinwirkung verlangt (S. 115), für Röntgenbestrahlung sind „noch weitere Erfahrungen" erwünscht. Für das Glaukom (S. 152/153) wird die Suprarenin- bzw. Glaukosanbehandlung nach *Hamburger* als nicht ungefährlich betrachtet. Die angeborene Sehschwäche (Amblyopia congenita, S. 155) wird auf Blutungen während der Geburt zurückgeführt, deren Folgen sich zwar der Augenspiegeluntersuchung entziehen, die aber das so verletzliche Gefüge der Netzhautmitte so empfindlich schädigen, daß die Funktion sich nie mehr wieder herstellen kann. Für die Retinitis exsudativa Coats wird Tuberkulose als Ätiologie abgelehnt (S. 159). Bei der Netzhautablösung wird (S. 165) der Druckverband abgelehnt, dagegen wird operatives Einschreiten empfohlen. S. 167 wird eine Spontanheilung von Netzhautgliom berichtet. Bei genuiner Optikusatrophie (S. 180 ff.) ist von der Hg-Behandlung abzuraten, weniger gefährlich ist Neosalvarsan. Eine ausgezeichnete Darstellung erfährt die Lehre von Refraktion und Akkommodation, ebenso die Lehre vom Schielen (Kap. 8 und 9): hierbei wird sehr gut auseinandergesetzt, in welcher Weise konservative und operative Therapie zu bewerten sind; auch auf die Atropinisierung des besseren Auges kommt *G.* zurück. *Werner Bab* (Berlin).

K. H. Bauer: *Konstitutions- und Individualpathologie der Stützgewebe.* Im Handbuch der Biologie der Person. Herausgegeben von *Th. Brugsch* und *F. H. Lewy.* Berlin und Wien 1927. Urban & Schwarzenberg.

Nach einem allgemeinen Abschnitt über die Bedeutung der Stützgewebe für den Körper wird die Konstitutionspathologie eingehend besprochen. Berücksichtigt werden besonders die Osteogenesis imperfecta, die Albers-Schönbergsche Krankheit, die Dysostosis cleidocranialis (Schlüsselbeindefekt), der Turmschädel, die multiplen Exostosen und Ekchondrosen, die Chondrodystrophia foetalis, die Arachnodaktylie, die Asthenie, die lokalisierten Stützgewebsanomalien wie die angeborene Hüftluxation sowie die Beziehungen der Stützgewebe zur inneren Sekretion und zu den Avitaminosen. Nach den Worten des Verfassers hat die Konstitutions- und Individualpathologie der Stützgewebe bis jetzt erst in wenigen Punkten Ergebnisse, in der Mehrzahl der Probleme dagegen nur Fragestellungen aufzuweisen. Von diesem Gesichtspunkte aus bringt das vorliegende Heft einen guten Überblick.

A. Peiper (Berlin).

Elisabeth Behrend: *Bild und Wort zur Säuglingspflege.* Leipzig 1928. B. G. Teubner. 65 S. Preis 2,80 *RM.*

Die Verf. der sehr verbreiteten „Säuglingspflege in Reim und Bild" bringt ein Bilderbuch über Säuglingspflege, dessen Text sachlich und eindringlich das für die Pflege Erforderliche berichtet. Die Bilder sind weniger schön, als deutlich das Wesentliche betonend. Das Buch ist dem Verständnis einfacher Frauen aus dem Volke gut angepaßt. *K. Mosse.*

Walter Kaupe und **Hermann Küster:** *Mutter und Kind.* 2. Aufl. Berlin und Köln 1928. Marcus & Weber.

Küster hat den gynäkologischen, *Kaupe* den kinderärztlichen Teil des Büchleins geschrieben, das übersichtlich und dem Verständnis gebildeter Mütter angepaßt ist. *Kaupe* teilt die Kinder im ersten Lebensjahre in Neugeborene, Säuglinge, Kriechlinge (!) und Kleinkinder ein und beschäftigt sich ausführlich mit Verdauung und Ernährung im ersten Lebensjahre. Wie in derartigen Büchern üblich, ist der Stillpropaganda ein weiter Raum eingeräumt, in dem vor Übertreibungen bezüglich der Stillfähigkeit nicht zurückgeschreckt wird. Die künstliche Ernährung wird in diesem Buche nur als unnatürliche Ernährung bezeichnet. Mit dem Inhalte der Ernährungsvorschriften und den Anweisungen zur Pflege kann man sich im ganzen einverstanden erklären.

Da das Buch für Bräute, Mütter, Hebammen und Pflegerinnen geschrieben ist, gibt es natürlich für den einen zu viel, für den anderen zu wenig. *K. Mosse.*

Wilhelm Rischbieter: *Der gesunde und der kranke Säugling.* Dessau 1928. Martin Salzmann. 4. und 5. Aufl.

Die Neuauflage des als Lehrkurs für Säuglingspflege- und Fürsorgeschwestern geschriebenen Buches ist gegenüber den früheren durch einen Anhang erweitert, der „die soziale Bedingtheit des Säuglings" genannt ist und Angaben über Geburtenrückgang, Statistik der Säuglingssterblichkeit, Einfluß der Wohnung auf die Säuglingssterblichkeit und ähnliches enthält. Den Schluß dieses Buchteiles nimmt eine Zusammenstellung über die heute bestehende Jugendfürsorge und Sozialgesetzgebung ein. Den Ansichten des Verf. über Pflege und Ernährung des Säuglings kann man zustimmen. Als Lehrbuch für Pflegerinnen ist das Buch sehr geeignet und enthält alles Wesentliche: es eignet sich wegen seiner Anordnung und wegen seiner anschaulichen Bilder gut zum Lernen für Pflegeschülerinnen. Den Versuch, das Buch auch als Lehrbuch für Fürsorgeschwestern auszubauen, findet Ref. nicht glücklich, da das für die Fürsorgerin Erforderliche nur zu kurz und zu wenig vertieft gebracht wird. *K. Mosse.*

Leopold Moll: *Säugling und Kleinkind.* Ein Merkbuch für Mütter. 80 S. 4. Aufl. Wien. Franz Deutike.

Das Büchlein beschäftigt sich mit Pflege und Ernährung des Säuglings in gesunden Tagen und mit der Erkennung des Zustandsbildes, das das Kind bei Krankheit bietet. Nähren, Abstillen und künstliche Ernährung bringt der Verf. entsprechend den von ihm vertretenen Ansichten in gemeinverständlicher Form. Die zahlreichen Lichtbilder sind instruktiv und dem Laienverständnis gut angepaßt. Das Buch eignet sich sehr gut, es Müttern einfacherer Stände in die Hand zu geben. *K. Mosse.*

I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Frankfurt a. M. [Direktor: Professor *v. Mettenheim*].)

Vakzination und Nervensystem.

Von

Dr. ALFONS MADER.

In ihrer umfassenden Darstellung der Impfschäden betonen *Czerny* und *Opitz*, daß einer so segensreichen Einrichtung wie der Pockenschutzimpfung nicht gedient ist, wenn man nicht auch die ihr anhaftenden Mängel rückhaltlos zugibt. In der Ermittlung der Ursache unerwünschter Begleiterscheinungen wird man durch offene Debatte schneller zum Ziele gelangen und gegnerische Übertreibungen entschiedener bekämpfen können als durch unangebrachtes Verschweigen zufälliger Nachteile. In dieser Absicht erfolgt die Bekanntgabe auch unserer Beobachtungen über die wenn auch seltenen zerebralen Komplikationen nach Impfen.

In Deutschland sah als einer der ersten *Finkelstein* bei einem einjährigen Mädchen am 7. Tage nach der Impfung meningitische Symptome ohne nennenswerten Liquorbefund mit gutartigem Verlauf. Kurz darauf wird gleichfalls aus Berlin durch *Warschauer* über einen 9 Tage nach der Impfung aufgetretenen Meningismus mit günstigem Ausgang berichtet. Die anderen Impfungen mit Lymphe derselben Kontrollnummer verliefen normal; es konnte auch sonst der anfänglich gehegte Verdacht einer Lymphverunreinigung, d. h. Lymphinfektion, durch Sterilitätsprüfungen der Lymphe ausgeschlossen werden.

In Amsterdam zeigten sich schon 1916 nach einer Massenimpfung mehrfach neuralgische Schmerzen und andere nervöse Symptome, denen man die Bezeichnung Revakzinationsneuralgie *(M. Elzas)* beilegte. Bei dem Fehlen organisch bedingter spinaler oder zerebraler Erscheinungen, bei der Gutartigkeit und Flüchtigkeit dieser Affektion besteht jedoch keine Veranlassung, für diese Fälle eine zentrale Ursache anzunehmen.

Die Dissertation von *Kaute*: „Über Erkrankungen des Zentralnervensystems nach Schutzpockenimpfung" ist leider erst nach Fertigstellung der Korrekturen zu meiner Kenntnis gelangt.

Auch *Knöpfelmacher* hat nach einer kürzlich erschienenen Mitteilung schon vor 20 Jahren eine gutartig verlaufende postvakzinale Enzephalitis beobachtet.

Aber erst im letzten Jahrzehnt mehrten sich, anscheinend gleichzeitig mit dem Vordringen der Grippe und der epidemischen Enzephalitis in den europäischen und außereuropäischen Ländern auch die postvakzinalen Erkrankungen des Zentralnervensystems, in der Schweiz, in England, Amerika, Tschechoslowakei, Polen, Japan, aber namentlich in Holland; hier hat *Bastiaansen* vom 1. Januar 1924 bis Ende Juni 1925 35 Fälle gesammelt mit 41,2% Mortalität.

Es handelte sich ausnahmslos um *ältere Erstimpflinge*, die zwischen dem 9. und 11. Tag nach der Impfung erkrankt waren. Die Erscheinungen bestanden vorwiegend in Erbrechen, Benommenheit und Lähmungen, im Gegensatz zur Encephalitis epidemici, ohne Beteiligung der Augenmuskeln und positivem Babinski-Reflex; charakteristisch ferner der rasche, oft stürmische Verlauf mit völliger Heilung oder mit ungünstigem Ausgang. Der Liquor zeigte nur in 2 Fällen eine geringe Eiweißvermehrung. Der histologische Befund ergab bei 2 Gehirnen in der Beteiligung der grauen Substanz Übereinstimmung mit der Encephalitis epidemica. Andererseits zeigte aber auch die weiße Substanz starke Veränderungen.

Rechnete man in der ersten Zeit mit der Wahrscheinlichkeit eines zufälligen zeitlichen Zusammentreffens zwischen Impfung und dem damals ubiquitären Epidemicavirus, so wurde diese Auffassung späterhin von verschiedenen Seiten, insbesondere auch durch die auf experimentellem Wege und durch eingehende histologische Untersuchungen gewonnenen Erkenntnisse einer Revision unterzogen.

Ist ein wie auch immer gearteter Zusammenhang mit der Impfung nicht zu verkennen, so fragt es sich, ob er ein direkter, das Vakzinevirus demnach die alleinige Ursache ist, oder ob das Virus nicht lediglich infolge Resistenzherabsetzung einem anderen infektiösen Virus, oder bei nichtbakteriellen, z. B. alimentären Prozessen, einer toxischen Stoffwechselnoxe den Weg bahnt.

Die erste umfassende, kritische Stellungnahme zu diesem Problem erfolgte durch *Lucksch* insbesondere auf Grund seiner an 4 Fällen erhobenen detaillierten histologischen Untersuchungen (3 Prager Fälle und 1 Kärntner Fall).

2 Kinder einer Familie, deren 4 Kinder gleichzeitig geimpft waren, erkrankten gleichzeitig 9 Tage später mit tetanusähnlichen Erscheinungen und starben kurz nacheinander. Ein 3. Kind aus einem Nachbarort erkrankte unter den gleichen Umständen ebenfalls mit akuten zerebralen Symptomen schon 6 Tage nach der Impfung; auch hier Exitus nach wenigen Tagen. Der 4. obduzierte ist einer der 4 von *Schindelka* und *Folger* beobachteten Kärntner Fälle. Bei der Obduktion bot sich makroskopisch nichts Charakteristisches. Dagegen zeigte die histologische Untersuchung in den Brückenteilen des Gehirns typische perivaskuläre, aus Lymph- und Plasmazellen bestehende Infiltrate. Zu diesen Befunden bemerkt *Langer* (Prag), daß in jener Zeit in dem Wohnbezirk der ersten 3 Impflinge eine größere Enzephalitiswelle von 50 Fällen mit 50% Mortalität beobachtet wurde, welche die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens zwischen Impfung und Enzephalitis offen läßt. *Lucksch* selbst entschied sich später unter dem Eindruck seiner Tierversuche sowohl als auch besonders der Befunde von *Turnbull* und *Mc. Intosh*, die in 2 ihrer 7 sezierten von 10 erkrankten Fällen durch die intradermale Anreicherungsmethode nach *Braxall* und die intratestikuläre nach *Ohtawara* das Vakzinevirus im Gehirn nachweisen konnten, für einen direkten Zusammenhang. Demgegenüber betonen *Pette, Gildemeister* und *Heuer*, daß selbst der gelungene Nachweis von Vakzinevirus in einem enzephalitischen Gehirn noch keineswegs kausale Schlüsse erlaubt. Jede Impfung ist eine zwar leichte, aber doch sichere Septikämie mit Übertritt von Impfstoff in den Blut- bzw. Lymphkreislauf, und es können auf diese Weise Spuren von Vakzinen auch in das Gehirn gleichzeitig enzephalitischer Individuen gelangen. Ein Beweis für die ätiologische Rolle des Impfvirus ist damit nach *Pette* nicht erbracht, er lehnt ihn deshalb auch entschieden ab. *Pette* konnte im Kaninchenversuch zeigen, daß der Bac. bipol., ein saprophytärer avirulenter Keim, nach Vakzination der Tiere hochvirulente Eigenschaften annahm und zu einer allgemeinen Septikämie führte, der die Tiere nach 4—15 Tagen erlagen. *Pette* kommt daher zu dem Ergebnis, daß die zerebrale Noxe nicht in dem Vakzinevirus, sondern in einem anderen, noch unbekannten latenten Vakzinevirus zu erblicken ist, das wahrscheinlich unter dem mobilisierenden und aktivierenden Einfluß der Lymphe analog den zerebralen Reaktionen bei anderen Infektionskrankheiten, wie Masern *(Lust)*, Varizellen *(Glanzmann)*, Keuchhusten, Paratyphus, Pocken

(Westphal, Meiringer, siehe auch bei *Glanzmann, Wilson* und *Ford)* seinen pathogenen Charakter entwickelt; *Pette* beruft sich auch auf die bereits von *Lucksch* zitierten Komplementablenkungsversuche von *Kraus* und *Takaki*, die Beziehungen zwischen den Hirnantigenen und Serumantikörpern einerseits und den Enzephalitis-Herpes-Stämmen *(Levaditi)* andererseits aufdeckten, Beziehungen, die indessen von *Lucksch* auf Grund der von *Levaditi* postulierten Verwandtschaft seiner neurotropen Virusarten im umgekehrten Sinne gedeutet werden. *Pette* sah auch im Gegensatz zu *Lucksch* und *Blance* und *Caminopetros* nach kornelaer oder intrakutaner Impfung bei Kaninchen niemals eine echte Enzephalitis entstehen. Auch *Winkler* glaubt die Neurotropie des Vakzinevirus ablehnen zu können; bei seinen Versuchen mit Dermo- und Neurolapine konnte er keine besondere Hirnaffinität der Neurolapine feststellen.

Levaditi hat allerdings auch schon seinerseits die Neurotropie seiner durch Kaninchenhirnpassage weitergezüchteten Neurolapine zunächst nur für das Tierexperiment in Anspruch genommen; beim Menschen sahen er sowohl wie auch *Gallardo* bei Massenimpfungen mit Neurolapine keine zerebralen Komplikationen; danach erwies sich also nicht einmal die spezielle Vakzine als neurotrop. *Levaditi* hat auch am Kaninchen zeigen können, daß Enzephalitisvirusträger an Enzephalitis erkrankten, sobald sie mit Neurolapine geimpft wurden. Aber diese Versuche besagen doch lediglich, daß bei der an sich schon großen Spontanbereitschaft des Kaninchens auch unter solchen Umständen eine Enzephalitis entstehen kann; sie lassen nicht erkennen, in welcher Richtung die Beeinflussung stattgefunden hat und bedürfen überdies der Vervollständigung durch andere Versuchskombinationen; sie stehen sogar anscheinend in einem gewissen Widerspruch zu späteren, wenn auch nicht unter den völlig gleichen Bedingungen angestellten, in denen bei Simultaninfektion mit Vakzine- und Enzephalitisvirus zerebrale Erscheinungen ausblieben; hier handelte es sich offenbar um die Unterdrückung der schwächeren (Enzephalitis-) durch die stärkere (Vakzine-) Infektion.

Während nun *Levaditi* auf Grund seiner Versuchsresultate, *Bastiaansen* nach seinen klinischen und histologischen Befunden im Gegensatz vor allem zu *Lucksch* in der postvakzinalen Enzephalitis eine durch die Impfung aktivierte latente Virusinfektion erblicken, sind auch bei anderen Autoren die Ansichten über die Art der Zusammenhänge geteilt.

Nach *Leiner*, der über 3 günstig verlaufene Fälle bei älteren Erstimpflingen berichtet, entspricht der Ausbruch der Erkrankung, 9—15 Tage nach der Impfung, dem Zeitpunkt der generalisierten Vakzine, die, wie in anderen Organen, bei besonderer individueller oder familiärer Erkrankungsbereitschaft auch im Gehirn Erscheinungen auslösen kann. Mit dieser Auffassung nähert sich *Leiner* dem Standpunkt von *Lucksch*.

Bei *Winnicott* und *Gibs* wird auf die Ähnlichkeit der bei den drei Viruskrankheiten, Variola, Vakzine und Varizellen, beobachteten nervösen Komplikationen hingewiesen. Wie noch später gezeigt wird, entsprechen die histologischen Befunde, z. B. bei Pocken aus früheren Jahrzehnten, nicht ganz dieser Auffassung (*Wilson* und *Ford*).

Winnicott und *Gibs* zitieren einen von *Rousell* beschriebenen Fall vom September 1924, der unter dem Bilde einer epidemischen Enzephalitis verlief, aber ohne Folgen ausheilte. Betont wird auch von *Winnicott* und *Gibs* die zahlenmäßig ungleiche, mehr zeitlich und örtlich bedingte Verteilung.

Aus dem gleichen Jahr stammen die beiden Schweizer Fälle von *Stiner* mit einem Todesfall, 1923—1924 die 4 Kärntner Fälle von *Lucksch*, aus der gleichen Zeit der Fall von *Östreicher*, der unter den Erscheinungen einer Meningitis serosa starb. *Ebel* berichtet über eine günstig verlaufene Enzephalitis mit Schlafsucht bei einem 7½jährigen Erstimpfling, eigenartig insofern, als ein anderes, ungeimpftes Kind zu gleicher Zeit unter denselben Erscheinungen erkrankte.

Von der geringen Zahl der Fälle mit Liquorbefund ist vor allem der von *E. Frommel* und *J. Baumgartner* zu erwähnen, ein 12½jähriges Mädchen betreffend, die am 11. Tag nach der Impfung mit meningealen Erscheinungen erkrankte. Es fand sich eine polynukleäre Pleozytose, Eiweiß und 87 mg % Zucker. Der hohe Zuckerwert, für den die Blutwerte allerdings fehlen, ist sehr charakteristisch.

Priesel sah 1926 bei einem 10jährigen Erstimpfling 9 Tage nach der Impfung ebenfalls meningitische Erscheinungen. Heilung nach 18 Tagen.

Eine Mitteilung aus Polen von *Mikulowski* bezieht sich auf ein Kind von 13 Monaten, das 8 Tage nach der Impfung mit Fieber, Somnolenz und klonischen Krämpfen in der linken Körperhälfte erkrankte. Nach 10 Monaten noch leichte linksseitige Parese.

Interessant, aber nicht eindeutig, ist der Fall eines am 3. Lebenstage geimpften Neugeborenen von *Blanc* und *Caminopetros;* er erkrankte 3 Tage später unter schweren tetanusähnlichen Erscheinungen, an denen er zugrunde ging. Hier kann ebenso ein echter Pseudotetanus oder ein Geburtstrauma vorgelegen haben.

Eine ausführliche Übersicht mit 3 eigenen Fällen, 2 unvollkommen geheilten und einem Todesfall stammt von *E. Fiedler.* Die Autorin glaubt bei der Verschiedenheit der Krankheitsbilder an keine einheitliche Ätiologie, sondern an beliebige, durch die Vakzination beeinflußte Erreger. Hier werden auch die von *Gins* mitgeteilten Fälle zitiert, von denen der eine 12 Tage nach der Impfung erkrankte und bei der Obduktion eine hämorrhagische Enzephalitis aufwies.

Ein besonderer Platz gebührt ihrer Vollständigkeit wegen den bereits erwähnten Befunden von *Turnbull* und *Mc. Intosh* über 10 Fälle postvakzinaler Enzephalo-Myelitiden. Der gelungene Nachweis des Vakzinevirus im Gehirn zweier Fälle, die Beteiligung des Rückenmarks, die Eigenart des histologischen Befundes, welcher vielfache Übereinstimmung mit *Lucksch* zeigt, gab Veranlassung, diese Form der Enzephalitis von anderen, insbesondere von der epidemischen zu trennen und sie den Enzephalitiden nach Pocken, Varizellen, Masern, Lyssa und anderen an die Seite zu stellen.

Sehr selten beobachtet sind *Rückenmarkerkrankungen* nach Impfung. *Lucksch* gibt eine Mitteilung von *K. Thaning* wieder, nach welcher ein 6jähriges Mädchen 12 Tage nach der Impfung mit allmählich sich entwickelnden Paralysen sämtlicher Extremitäten und Rumpfmuskeln erkrankte, die sich aber wieder vollständig bis auf eine noch längere Zeit persistierende Areflexie zurückbildeten.

E. Faktorovic (Rußland) sah neuerdings ebenfalls einen Fall von günstig verlaufender reiner Myelitis im Anschluß an die Impfung.

Turnbull und *Mc. Intosh* fanden bei ihren Fällen Beteiligung des Rückenmarks in Form von Infiltrationen der weißen, grauen oder beider Substanzen mit Erweichungsherden; die klinischen Symptome bestanden ebenso wie in dem 3. Fall von *Leiner* in Blasen- oder Blasen-Mastdarmstörungen.

Über Heilung mit psychischen und neurologischen Restsymptomen, einer der seltenen Verlaufsformen der Impfenzephalitis, unterrichtet die Mitteilung von *R. E. Wilson* und

und *F. R. Ford* bei 4 Kindern im Alter von 3 bis 7 Jahren, mit teilweise schwerer lokaler Impfreaktion und einer auffallenden Polymorphie der zerebralen Symptome. 2 Kinder, bei denen hochgradige tetanische Erscheinungen im Vordergrund standen, starben. Es hat überhaupt den Anschein, als ob die tetanische Form der Enzephalitis schwerer und prognostisch ungünstiger verläuft als ihre sonstigen Manifestationen, wie auch die Fälle von *Lucksch* zeigen.

Eigene Fälle.

Fall 1: Jahrg. 1912/13. Aufgen. 26. 6. 1912. Es ist dies die erste in Deutschland beobachtete Enzephalitis nach Impfen und betrifft ein $1^3/_4$ Jahr altes Kind Anna K., das 14 Tage vorher geimpft worden war. Anamnestisch wird angegeben, daß das Kind in den letzten 7 Tagen verschiedentlich Krämpfe hatte, vielfach benommen gewesen sei, und daß sich allmählich eine allgemeine Steifigkeit eingestellt hätte. Bei der Aufnahme war das Kind völlig bewußtlos und reagierte auf keinerlei äußere Reize. Neben einer kompletten Kieferklemme bestand hochgradige Hypertonie der gesamten Rumpf-, Hals- und Gliedmaßenmuskulatur nach Art einer tetanischen Starre. Patellarreflex schwach +, Achillessehnenreflex nicht auslösbar, Babinski neg. Im Liquor fand sich bei normalem Druck eine lymphozytäre Zellvermehrung, Zucker +, quantitativ nicht bestimmt. Die Pupillen sind maximal verengt, die Augen werden dauernd geschlossen gehalten; die Augenhintergrundsuntersuchung ergibt verwaschene Papillen mit erweiterten Venen. Pirquet neg. Wa.R. neg. Am r. Oberarm finden sich 2 von Impfpusteln herrührende, ziemlich tiefe, schmierig belegte Geschwüre, deren Umgebung entzündlich gerötet ist; Temp. 41,2. Diagnose spastische Tetraplegie, Grundkrankheit Encephalomyelitis disseminata.

Unter großen Schwankungen des Allgemeinzustandes sowohl als auch der neurologischen Erscheinungen, unter denen besonders die Pupillensymptome häufig wechseln, tritt allmähliche Besserung ein; zwischendurch treten jedoch in unregelmäßigen Abständen mehrfach partielle Gliedmaßenkrämpfe und myoklonische Zuckungen auf; häufig auch Speichelfluß. Zwei weitere Lumbalpunktionen in 5- bzw. 10tägigen Abständen ergaben nichts besonderes. Die Besserung machte trotz oder vielleicht gerade infolge einer interkurrenten Maserninfektion weitere Fortschritte, auch eine Nasendiphtherie, doppelseitige antrotomierte Otitis mit Mastoiditis hielten den Heilverlauf nicht auf. 7 Monate nach der Aufnahme wird das Kind als erheblich gebessert entlassen.

Ein Zusammenhang der Enzephalitis mit der Impfung wurde damals schon erwogen, erschien aber bei der Erstmaligkeit einer derartigen Beobachtung unwahrscheinlich. Nach den heutigen Anschauungen besteht wohl kaum ein Zweifel, daß es sich um eine vakzinale Erkrankung des Zentralnervensystems gehandelt hat. Über das weitere Schicksal und das jetzige Befinden der Patientin war trotz eifriger Nachforschungen nichts mehr zu ermitteln.

Fall 2: Kg. Jahrg. 1926/27: Margarete Sch., 11½ Jahre. Aufnahme am 7. 5. 1926: Vor 4 Tagen zum zweiten Male mit Erfolg wieder geimpft; erkrankte plötzlich mit hohem Fieber (Temp. 39,8), Erbrechen, Verwirrtheit, großer Unruhe und Urinverhaltung; Tonsillen sind vor 2 Monaten entfernt.

Es findet sich bei völliger Apathie eine schlaffe Lähmung des rechten Armes und leichte Nackensteifigkeit, Kernig angedeutet, Patellarreflexe gesteigert, Babinski +, Augen sind frei beweglich, Pupillen reagieren; kein Nystagmus, Augenhintergrund o. B. Liquor in den üblichen Reaktionen o. B. Zucker +, quantitativ nicht bestimmt. Am linken Arm 3 Impfpusteln von normaler Beschaffenheit, am rechten Arm eine alte Impfnarbe. Pirquet +. Wa.R. —.

Die zerebralen und Temperaturerscheinungen gehen sehr schnell zurück und sind nach 4 Tagen bereits vollkommen abgeklungen. Entlassung nach 3 Wochen.

Fall 3: Kg. Jahrg. 1926/27. Willy Str. 5 J. Aufgen. 8. 11. 1926. Vor 14 Tagen zum ersten Male geimpft; 12 Tage danach ziemlich plötzlich und aus voller Gesundheit mit Benommenheit, Steifheit des r. Armes, Nackensteifigkeit und Erbrechen erkrankt. Am r. Oberarm sieht man eine etwa kleinhandtellergroße, schmierig belegte und exulzerierte Impfpustel mit gezacktem Rand und infiltrierter Umgebung. Das Kind ist völlig somnolent, knirscht mit den Zähnen und gähnt viel. Kernig und Brudzinski angedeutet, Opisthotonus. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, doppelseitiger Fußklonus, Babinski rechts pos., Horizontalnystagmus beiderseits, besonders nach rechts; rechtsseitige Fazialisparese. Arm und Bein rechts spastischer als links. Im Urin Urobilinogen schwach pos. Liquor: 15 Lymphzellen, Druck etwas erhöht, Zucker pos., die übrigen Reaktionen o. B. Nach 2 Tagen finden sich im Liquor bei unverändertem sonstigen Befund 130 Lymphzellen; inzwischen hat sich das Impfgeschwür gereinigt.

8 Tage später haben sich die psychischen und neurologischen Symptome wohl gebessert, jedoch sind auch bei der nach 16 Tagen erfolgten Entlassung noch Babinski und Fußklonus vorhanden, die Fazialisparese andeutungsweise und ein unsicherer spastischer ataktischer Gang. Die Behandlung bestand in intravenösen Trypaflavininjektionen und einer Hg-Schmierkur. Bei einer Nachuntersuchung 2 Monate später ist die Fazialisschwäche kaum noch zu bemerken, die Augenbewegungen sind frei, keine pathologischen Reflexe mehr. Gang normal; geistig angeblich aufgeweckter als vor der Krankheit.

Fall 4: Kg. Jahrg. 1927/28: Elfriede E., 2 Jahre, aufgen. 27. 6. 1927. Im ersten Lebensjahr ohne Erfolg geimpft, das zweitemal am 15. 6. 1927. Mit starker Entzündung und Schmerzen im r. Arm am 8. Tag. 10 Tage nach der Impfung plötzlich mit Erbrechen, großer Unruhe und Fieber erkrankt, hat später viel geschlafen. Bei der Aufnahme ist das in gutem Entwicklungs- und Ernährungszustande befindliche Kind völlig benommen und knirscht mit den Zähnen. Die oberen und unteren Extremitäten sind spastisch kontrahiert nach Art eines Rigors. Die Pupillen sind ungleich, r $>$ l, die Lichtreaktion träge. Patellarreflexe beiderseits sehr gesteigert, ebenso die Achillessehnenreflexe, es besteht ausgesprochene Nackensteifigkeit, Brudzinski pos., Fußklonus beiderseits, Fazialisparese links angedeutet, Babinski vor der Lumbalpunktion pos., später neg. Liquor bei mäßigem Druck geringe Eiweiß- und Zellvermehrung. Am r. Oberarm sieht man 3 etwa bohnengroße Impfborken mit geröteter und infiltrierter Umgebung. Temp. 40°, Pirquet neg. Wa.R. —.

Schon am nächsten Tage erfolgt unter kritischem Temperaturabfall und Besserung des Allgemeinbefindens allmählicher Rückgang auch der neurologischen Symptome; letztere aber immer noch auffallend variabel. Die zweite Lumbalpunktion nach 6 Tagen ergibt noch 32 Zellen. Bei der Entlassung nach 24 Tagen besteht nur noch eine angedeutete linksseitige Fazialisschwäche. Von den übrigen Symptomen ist nichts mehr zu bemerken. Behandlung bestand in intravenösen Septojodinjektionen, Hg-Einreibungen und Urotropin.

Fall 5: Kg. Jahrg. 1928/29. Aufnahme 3. 7. 1928: Irmgard Sch. 3¾ J. Vor 14 Tagen zum ersten Male mit Erfolg geimpft, ersichtlich an 2 borkigen, miteinander konfluierenden Impfpusteln am r. Oberarm. 8 Tage später allmählich an Kopfschmerzen, Mattigkeit, Verdrießlichkeit und Temperatursteigerungen erkrankt. Seit gestern läßt das Kind Stuhl und Urin unter sich.

Bei der Aufnahme liegt es schlafend da, reagiert aber auf Anruf, verfällt unmittelbar darauf aber immer wieder in Schlaf. Muskulatur sehr schlaff: Nackensteifigkeit und Kernig angedeutet, Babinski und Oppenheim pos.; Patellarreflexe lebhaft; Pupillen ziemlich eng bei träger Lichtreaktion. Liquor klar, geringe Eiweiß-, aber keine Zellvermehrung; kulturell steril. Temp. 37,4. Pirquet neg.

Schon am nächsten und den folgenden Tagen langsamer, aber stetiger Rückgang der neurologischen und psychischen Veränderungen. 6 Tage später, also 14 Tage nach Ausbruch der Erscheinungen und 3 Wochen nach der Impfung, sind alle Symptome abgeklungen.

Fall 6: Kg. Jahrg. 1928/29. Aufnahme 2. 7. 1928. Säugling Willy M., 6 Mon. 7 Tage vorher geimpft; überwiesen wegen Verdacht auf Bronchialdrüsen- bzw. Lungentuberkulose. Infektionsgelegenheit am eigenen, lungenkranken Vater. Es handelt sich um ein gut entwickeltes, freundlich lachendes, keinerlei psychische oder neurologische Veränderungen zeigendes Kind. Am r. Oberarm 2 Impfpusteln, an denen nichts Besonderes auffällt. Durchleuchtung und Röntgenogramm der Lungen zeigen einen beiderseits verbreiterten Hilusschatten, Pirquet stark pos. Der vordere Milzpol ist gut zu fühlen und ziemlich hart; am Rücken, insbesondere der Lendengegend, finden sich zahlreiche, etwa hirsekorngroße, glänzende, zum Teil mit braunen Schüppchen bedeckte, den Hautfollikeln entsprechende Knötchen, die nach Lokalisation und Aussehen tuberkulidverdächtig sind. Blutbild 60% Hb, 3 040 000 Erythrozyten, 10 600 Leukozyten. Am 13. 7., also 17 Tage nach der Impfung, tritt nach einer 4 tägigen Fieberremission plötzlich mehrfach Erbrechen mit erneutem hohen Temperaturanstieg auf 39,2 und steilem Gewichtssturz auf; sehr bald zeigen sich Nackensteifigkeit, hochgradige Apathie und Benommenheit. Liquor: erhöhter Druck 368 Lympho. Zucker pos., Nonne und Pandy schwach pos.

Bei der Spezifität des Grundleidens, dem Tuberkulid, und vor allem auch der stark pos. Tuberkulinreaktion beim Säugling und dem Liquorbefund schien trotz gewisser Vorbehalte wegen der vorangegangenen Impfung der tuberkulöse Charakter der zerebralen Erkrankung auch ohne Bazillenfund kaum fraglich. Die 2. Lumbalpunktion am 17. 7. ergab jedoch ein anderes Bild: Stark erhöhter Druck, 77 Zellen, Zucker: Blut: 106 mg %, Liquor: 72 mg %. Schon auf Grund der hohen Zuckerwerte im Liquor und Blut konnte eine tuberkulöse Meningitis ausgeschlossen und eine Enzephalomeningitis angenommen werden. Der Verlauf der Blut-Liquor-Zuckerkurve berechtigt zu der Annahme, daß die Zuckerwerte für Liquor und Blut im Beginn der Erkrankung noch höher lagen; zu dem Liquorwert addiert sich ja auch noch der

auf die Zellglykolyse zurückzuführende Zuckerverbrauch. Bei der 3. Punktion am 20. 7., die, ebenso wie die beiden ersten Punktionen, bei der bestehenden Liquorkongestion auch einen therapeutischen Zweck erfüllte, fanden sich noch 90 Zellen, Blutzucker 92 mg %, Liquorzucker 58 mg %. Kurz danach Entfieberung und Rückgang aller Erscheinungen. 4. Punktion am 24. 7. Nonne, Pandy neg., 16 Zellen, Blutzucker 91 mg %, Liquorzucker 47 mg %.

Am 19. 8. entwickelt sich bei dem Kind infolge eines grippalen Infektes eine ausgebreitete rechte Ober- und Mittellappenpneumonie mit meningitischen Erscheinungen. Nach 14 Tagen ist bis auf einen feinen Röntgenstreifen zwischen Mittel- und Oberlappen der Prozeß ausgeheilt. Das Kind konnte am 18. 9. geheilt entlassen werden.

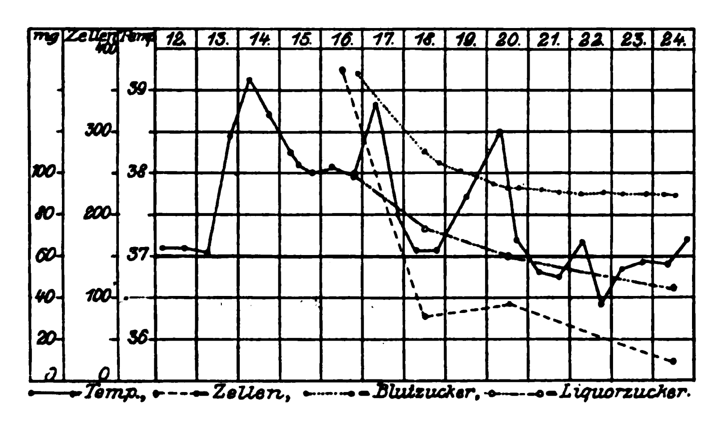
Bei diesen 6 Fällen kennzeichnet eine Reihe gemeinsamer und bezeichnender Merkmale den Zusammenhang mit der Impfung. Das charakteristische Intervall von etwa 10 Tagen zwischen Impfung und Ausbruch der Erscheinungen mit Ausnahme von Fall 2 (4 Tage) und Fall 6 (17 Tage), der akute Verlauf, die vollständige Heilung bei allen 6 Kindern, in der Mehrzahl der Fälle Übereinstimmung in einigen neurologischen Symptomen (pos. Babinski, Fehlen von Augenmuskellähmungen) gehören zu den charakteristischen Kriterien dieser Art von Enzephalitis (*Bastiaansen, Terbourgh*). Bei der epidemischen Enzephalitis findet sich ja bekanntlich nur selten das Babinskiphänomen, aber überaus häufig im Kindesalter Augenmuskellähmungen (*Stern, v. Mettenheim*).

Die postvakzinale Enzephalitis kann sich, wie die klinischen und anatomischen Befunde zeigen, in den verschiedensten Krankheitsformen äußern, entweder isoliert oder miteinander kombiniert, und sich in allen Abschnitten des Zentralnervensystems etablieren. Bei dem günstigen Verlauf unserer 6 Fälle verfügen wir nicht über eigene histologische Befunde. Nach dem neurologischen und dem Liquorbefund handelt es sich jedoch, soweit eine derartige Abgrenzung ohne anatomisches Substrat überhaupt durchführbar ist, bei Fall 1, 2 und 5 um eine Encephalomyelitis disseminata. Die Beteiligung des Rückenmarks äußerte sich in Fall 1 in der Parese der oberen und unteren Extremitäten, in 2 in der Lähmung des rechten Armes, bei 5 in der Blasen-Mastdarminkontinenz. Die Meningitis bei 3, 4 und 6 ist als Begleiterscheinung der Enzephalitis aufzufassen und fehlt bekanntlich fast nie gänzlich.

Die Ungleichheit des klinischen Bildes, die verschiedene Verteilung der entzündlichen Prozesse in Gehirn und Rückenmark schließen die Einheitlichkeit des Erregers nicht a priori aus. Der Meningokokkus b. Z. befällt zwar zumeist die Hirn-

konvexität, zuweilen aber auch die basilaren Teile; die Spirochäte pallida ist in fast allen Systemen des Zentralnervensystems anzutreffen, in der weißen sowohl wie in der grauen Substanz. Wir sehen bei der Poliomyelitis (spinalen Kinderlähmung) ihre zerebrale Form und bei der epidemischen Enzephalitis die spinale nicht gerade selten.

Liquorveränderungen finden sich in 1, 3, 4 und 6. Die Eiweiß- und Zellvermehrung, als Ausdruck meningealer Reizerscheinungen, hohe Zuckerwerte als enzephalitisches Symptom in 6, dem leider nur einzigen daraufhin vollständig untersuchten Fall. Besonders bemerkenswert ist dabei auch noch, daß sich die Blut- und Liquorzuckerwerte in auffalendem Parallelismus mit dem Rückgang von Pleozytose, Temperatur- und neuro-



logischen Erscheinungen allmählich zur Norm senkten (siehe Kurve). Die Zuckerwerte gaben gegenüber der Frage der Tb.-Meningitis den differentialdiagnostischen Ausschlag und verweisen auf Veränderungen in der Gegend des vierten Ventrikels, dem Sitz der zentralen Zuckersteuerung. Eine Beeinflussung der Tuberkulose fand während der elfwöchentlichen Behandlung weder durch Impfung noch durch die zerebrale Erkrankung nach keiner Richtung hin statt. Auch in Fall 1 schien, wie schon erwähnt, von der interkurrenten Maserninfektion eher ein heilungsfördernder Einfluß ausgegangen zu sein.

Über ähnliche, aber ungleich eindeutigere Beobachtungen an 5 Säuglingen mit epidemischer Zerebrospinalmeningitis und und interkurrentem, den Heilverlauf auffallend günstig beeinflussenden Exanthemen, wurde erst kürzlich berichtet *(Mader)*.

Übertragungsversuche mit dem Liquor unserer Kranken sind nicht vorgenommen worden. Bisher sind auch sonst alle

in dieser Weise unternommenen Infektionsversuche fehlgeschlagen (*Stiner*, *Frommel* und *Baumgärtner*, *Walthard*).

Für die Frage der Differentialätiologie der postvakzinalen Hirnkomplikationen sind außer dem Nachweis des Vakzinevirus in Gehirn und eventuell Liquor, der Symptomatologie und dem Verlauf die *histologischen* Befunde natürlich von besonderer Bedeutung. *Lucksch* definiert die hierbei auftretenden Veränderungen am Zentralnervensystem folgendermaßen: In den von ihm sezierten Fällen fand sich makroskopisch zweimal stärkere Injektion bzw. leichtes Ödem der Leptomeningen. Histologisch ergaben sich die Zeichen einer nicht eitrigen Entzündung, bestehend in einer mesenchymalen Infiltration der Gefäßwände mit Gliazell- und Faservermehrung. Graue und weiße Substanz sind etwa gleichmäßig betroffen. In den Infiltraten finden sich Leukozyten und lymphozytäre Elemente. Bestimmte Bezirke werden nicht eingehalten, doch sind die stärksten Veränderungen am Pons, an der Substancia nigra und der weißen Substanz des subkortikalen Marklagers anzutreffen. Auch *Bastiaansen* beschreibt in den zwei untersuchten Fällen perivaskuläre Zellanhäufungen besonders auch in der weißen Substanz, die sich aus Gliazellen und Leukozyten zusammensetzen, sowie Degenerationserscheinungen im Locus niger. *Turnbull* und *Mc. Intosh:* makroskopisch Ödem und meist starke Hyperämie, mikroskopisch: herdförmige Veränderungen von der Hirnrinde bis zum Sakralmark, am intensivsten im Lumbalmark und in den Brückenteilen, die graue Substanz ist stärker befallen als die weiße. Die Kranken gingen meist 14—17 Tage nach der Impfung zugrunde. Die Autoren trennen diese Form von der lethargischen und poliomyelitischen und verweisen sie in die Gruppe der Encephalitis peraxialis, der disseminierten Sklerose, der Myelitis disseminata und Encephalomyelitis disseminata. Die gleichen oder ähnlichen Veränderungen finden sie bei Enzephalitis nach anderen Infektionskrankheiten. Bezüglich der Ätiologie läßt *Turnbull* mehrere Standpunkte gelten. während *Mc. Intosh* die Erkrankung auf das Vakzinevirus allein bezieht.

R. E. Wilson und *F. R. Ford* fanden in 2 ihrer 4 Fälle eine diffuse, nicht eitrige Entzündung aller Teile des Zentralnervensystems, am stärksten auch im Pons *(Lucksch)* und Mittelhirn, am geringsten in Rinde und Thorakalmark; in den Meningen geringe Entzündungsherde.

Lohnende Vergleichsbefunde liefern die wenn auch wenigen histologischen Untersuchungen bei zentralen Variolakomplikationen. *Damaschino* beschrieb 1871 einen Fall, welcher Zellverlust im vorderen Rückenmarkgrau, verstreute Degeneration in den Seitensträngen mit reaktiver Gliosis und geringer Erweichung in der Lumbalregion aufwies; Tod 6 Monate nach der Erkrankung. Über das Gehirn werden keine Angaben gemacht.

Westphal fand zur gleichen Zeit bei 2 Variolasektionen das Lumbalmark hochgradig affiziert. Massenhaft fettbeladene Phagozyten in der grauen Substanz und in allen Gefäßen, breite Streifen zellulärer Infiltrationen, die vom Zentrum in die weiße Substanz ausstrahlen.

2 Fälle von *Spiller:* In dem einen keine anatomischen Veränderungen; bei dem anderen schwere Prozesse im vorderen Rückenmarkgrau und Degenerationsherde in der weißen Substanz der mittleren Thorakalgegend; fokale und perivaskuläre Phagozytenansammlung. Über das Gehirn sind auch hier keine Angaben gemacht.

Eichhorst sezierte Hirn und Rückenmark bei einem am dritten Tage nach Beginn der Lähmung verstorbenen Mann. Mikroskopisch bestanden entzündliche Prozesse, besonders in der Lumbalgegend, mehr in der grauen als weißen Substanz: streifenförmige zelluläre Infiltration ausstrahlend in Vorder- und Seitenstränge; einige wenige kleine Hämorrhagien im Lumbalmark. Die Infiltrationen bestanden aus mononukleären Zellen, sowohl in der Advenditia als auch im nervösen Gewebe.

Soweit diese autoptischen und histologischen Befunde eine Stellungnahme erlauben, steht bei ihnen im Gegensatz zu den Vakzineerkrankungen die Beteiligung des Rückenmarks im Vordergrund. Über Gehirnbefunde wird, wie schon erwähnt, nichts berichtet. Von klinischen Daten ist zu bemerken, daß nach *Wilson* und *Ford* der Beginn der zerebralen Krankheitserscheinungen in die Zeit zwischen dem ersten und achten Tag in 12 von 19, in 6 Fällen vor die Pusteleruption fällt, während er sich in 4 Fällen bis zur dritten und vierten Woche verzögerte. Auch hierin zeigt sich ein Unterschied gegenüber der Latenzzeit bei Vakzineenzephalitis.

Dieser Überblick über die wesentlichsten Befunde zeigt, daß bei aller Gründlichkeit und Vielseitigkeit der zur Klärung des komplizierten Sachverhaltes geleisteten Arbeit eine Entscheidung über die Art der ätiologischen Zusammenhänge zwischen

der Impfung und den Nervenkomplikationen bisher nicht herbeigeführt worden ist. Es sind die verschiedensten, vielfach gut fundierten, aber nicht völlig überzeugenden Auffassungen geäußert worden, die teilweise in schroffem Gegensatz zueinander stehen, wie beispielsweise die von *Lucksch, Mc. Intosh* und *Leiner* einerseits und *Pette* andererseits.

Unsere Absicht ist es nun nicht, zu der einen oder anderen dieser Anschauungen in alternativer Form Stellung zu nehmen; immerhin ist es angebracht, die bei den eigenen Fällen sich ergebenden neuartigen, bisher nicht berücksichtigten Tatsachen näher zu untersuchen und ätiologische Anhaltspunkte aus ihnen zu gewinnen.

Der erste Fall stammt aus der Vorkriegszeit; das Problem der postvakzinalen Enzephalitis ist publizistisch allerdings erst 1924 zum ersten Male aufgetaucht. Von einem epidemischen Auftreten der Enzephalitis war damals weder in unserem Bezirk noch überhaupt in Deutschland etwas bekannt; die übrigen 5 Fälle fallen in den Zeitraum vom 7. Mai 1926 bis 2. Juli 1928. Die epidemische Enzephalitis war damals bis auf vereinzelte Ausläufer bereits erloschen; sie grassierte in der Frankfurter Gegend vom Juni 1920 bis Februar 1926 *(v. Mettenheim, Kemkes* und *Sänger)*. Andererseits befand ich unter den 72 aus der Zeit ihres epidemischen Auftretens kein einziger Impffall. Dazu kommt, daß mit ganz wenigen Ausnahmen das Säuglingsalter von den zerebralen Impffolgen verschont bleibt, während es an den 72 epidemischen Fällen mit 27,3% beteiligt war. Für sich allein betrachtet, geben diese Feststellungen kaum Veranlassung zur Annahme eines zweiten Virus, gleichviel, ob im determinativen oder reaktiven Sinne. Lohnend ist auch die Gegenüberstellung der beiden Fälle 2 und 6.

Bei 2 handelt es sich um den äußerst seltenen, vielleicht überhaupt einzigen Fall eines Wiederimpflings mit 11½ Jahren und bei 6 um die ebenfalls große Ausnahme eines Säuglings. Bei 2 war die Latenzzeit (Inkubation) von 4 Tagen von allen die kürzeste, auch die kürzeste bisher überhaupt beobachtete, die Erkrankung selbst trotz des etwas stürmischen Beginns auffallend leicht und bei viertägiger Dauer des akuten Stadiums äußerst kurz. Nun tritt bekanntlich beim Wiederimpfling die Allgemeinreaktion viel früher ein als beim Erstimpfling *(v. Pirquet)*. „Auch der Verlauf der Reaktion ist im Sinne einer bedeutenden Abkürzung und Abschwächung verändert; je früher die Reaktion eintritt, um so schwächer verläuft der ganze

Prozeß." Bei Erstimpflingen pflegen Fieber und Allgemeinerscheinungen um den zehnten Tag herum (9.—11.) ziemlich gleichzeitig mit dem Eintritt der Areola aufzutreten. Diese Spanne entspricht, zeitlich gesehen, der für die postvakzinale Komplikation nahezu übereinstimmend angegebenen Inkubationsdauer; immer aber handelte es sich um späte Erstimpflinge; anders bei den Wiederimpflingen. Der Eintritt der zerebralen Erscheinungen erfolgte bei unserem Fall nach der ungewöhnlich kurzen Zeit von 4 Tagen, denen bei Wiederimpfungen auch sonst die Allgemeinerscheinungen zu folgen pflegen. Natürlich kann ein Fall keinen Anspruch auf Allgemeingültigkeit erheben; er gewinnt aber bei der Singularität der Beobachtung und dem sich zwanglos ergebenden Vergleich mit anderen Allgemeinreaktionen eine gewisse generelle Bedeutung.

Der Fall 6 ist der ebenfalls überaus seltene eines Säuglings von 6 Monaten, hier mit einer ungewöhnlich *langen* Inkubationsdauer von 17 Tagen. Es ist die Frage, warum das Säuglingsalter im allgemeinen verschont bleibt, wohl wiederholt aufgetaucht, aber nicht eingehend diskutiert worden.

Folgt man der Annahme von *Glanzmann*, daß es sich bei den zerebralen Erscheinungen nach Vakzination sowohl als auch nach Variola und Varizellen um lokale Überempfindlichkeitserscheinungen durch das Zusammentreffen des Vakzineantigens mit sensibilisierten Nervenzellen handelt, so könnte man die Ausnahmestellung des Säuglingsalters mit dieser Auffassung zum Teil erklären. Die Neigung des Säuglings zu Überempfindlichkeitserkrankungen ist ja auch ganz allgemein geringer als später. Scharlach ist in dieser Zeit ein überaus seltenes Vorkommnis, vorausgesetzt, daß man ihn als allergische Erkrankung gelten läßt; auch der Dicktest ist bei Neugeborenen und Säuglingen in den ersten 6 Monaten zu 90—100% negativ. Auch der Serumkrankheit gegenüber verhält sich der Säugling als schlechter und langsamer Antikörperbildner ähnlich. *v. Pirquet* und *Schick* erwähnen nur einen Fall von 6 Monaten, wobei natürlich zu berücksichtigen ist, daß das Serum im Säuglingsalter relativ seltener zur Anwendung kommt. Ein Beweis für die exzeptionelle Stellung des Säuglings ist mit diesen Überlegungen natürlich nicht erbracht. Eigentlich sollte man das Gegenteil erwarten. Bei der größeren Durchlässigkeit der Blut-Hirnsperre im Säuglingsalter *(Mader)* ist auch die Durchtrittsmöglichkeit für toxisches und infektiöses Substrat größer als in

der späteren Lebenszeit. Und es ist ja auch in der Tat die große Bereitschaft des Säuglings zu zerebralen Gelegenheitsreaktionen der verschiedensten Art allgemein bekannt. So sind auch die durch Impfung hervorgerufenen initialen Fieberkrämpfe oder spasmophilen Manifestationen keine Seltenheit (*Czerny-Opitz*). Bei den organischen Impfkomplikationen im Zentralnervensystem liegen die Dinge allem Anschein nach anders.

Trotz des großen Widerstreites der Meinungen über die Ätiologie der vakzinalen Hirnerkrankungen haben sich doch gemeinsame Richtlinien in der Abwehr und Bekämpfung der zentralen Impfschäden herausgebildet, die in den verschiedensten Mitteilungen über diese Frage niedergelegt sind. Da es sich fast ausnahmslos um späte Erstimpflinge handelt, ist die Schutzpockenimpfung möglichst in den ersten 6 Lebensmonaten vorzunehmen. Auch ist das jahreszeitliche Auftreten der Impfenzephalitis in Betracht zu ziehen, das jedoch regionäre Verschiedenheiten zeigt. In Holland ist es beispielsweise nach *Terburgh* vorzugsweise der März, während November und Dezember frei bleiben; unsere eigenen Fälle lassen keine jahreszeitlichen Unterschiede erkennen. Da es feststeht, daß in den letzten 10 Jahren die Anfälligkeit des Nervensystems auch im Kindesalter zugenommen hat, insbesondere auch seine Komplikationsbereitschaft im Verlauf von Infektionskrankheiten, so sind nervös belastete oder nervös Kranke für absehbare Zeit von der Impfung auszuschließen. Ferner ist in epidemischen Bezirken (Enzephalitis, Poliomylitis, Meningokokkenmeningitis) die Impfung hinauszuschieben; bei Vornahme der Impfung genügen 1—2 oberflächliche Impfschnitte mit möglichst wenig Lymphe, wenn auch nach *v. Pirquet* Allgemeinerscheinungen und Fieber unabhängig von der Zahl der Impfinsertionen sind, und die Intensität der lokalen Impfreaktion keinen Einfluß auf das Zustandekommen der Komplikationen ausübt. Ob die von *Leiner* vorgeschlagene intrakutane Impfung mit verdünnter Lymphe wesentliche Vorteile bietet, steht dahin. Die Pockenpustel als Ausdruck eines reaktiven immunbiologischen und lokalisierenden Prozesses ist als solche wohl kein Wegbahner der Enzephalitis.

Trotz des Ernstes der Situation im einzelnen Falle, der die eminente praktische Bedeutung des ganzen Problems scharf beleuchtet, ist die relative Morbiditätsziffer erfreulicherweise so verschwindend klein, daß von einer Diskreditierung einer der strahlendsten Großtaten der Medizin keine Rede sein kann. In

Deutschland kommt nach *Gins* auf 700 000 Impflinge 1 Komplikationsfall, in England auf 48 000, in Holland auf 4000 1 Fall bei insgesamt 200 Erkrankungen mit 30 % Mortalität. Am meisten gefährdet scheint Holland mit seiner späten Erstimpfung zwischen dem 5. und 6. Jahre und der großen Neigung seiner Bewohner zu allergischen Erkrankungen zu sein. Es sind hier neuerdings zur Bekämpfung der postvakzinalen Enzephalitis der Impfzwang vorübergehend aufgehoben und eine Lymphverdünnung von 1:30 vorgeschrieben worden.

Zusammenfassung.

Nach einem kritischen Überblick über die verschiedenen über das Problem der Vakzinationserkrankungen bestehenden Auffassungen werden 6 eigene Fälle mitgeteilt, die schon hinsichtlich ihrer Inkubationsdauer bemerkenswerte Unterschiede zeigen. Bei 4 späten Erstimpflingen beträgt dieselbe 7—12 Tage, bei dem singulären Fall eines 11½jährigen Wiederimpflings nur 4 Tage, dagegen 17 Tage bei dem ebenfalls außergewöhnlich seltenen Fall eines 6 Monate alten Säuglings.

Die insbesondere aus der Gegenüberstellung der beiden letzten Fälle sich ergebenden ätiologischen Anhaltspunkte werden näher untersucht. Von den 6 Fällen fällt der erste in die enzephalitisfreie Zeit des Jahres 1912, die 5 übrigen in die Zeit zwischen 1926 und 1928, als die Encephalitis epidemica in Frankfurt sowohl als auch sonst nur noch sporadisch auftrat. In der Zeit ihres epidemischen Auftretens von 1920—1926 wurde in der Frankfurter Klinik kein Impffall beobachtet.

Literaturverzeichnis.

Blanc u. *Caminopetros*, Arch. de l'Inst. Pasteur Hellénique T. 1/1924. Nr. 2. — *Derselbe*, Schweizer Med. Wschr. 1926. S. 131. — *van Bouwdijk-Bastiaansen*, Bull. Aced de Med. de Paris. 1925. S. 815. — *Czerny* u. *Opitz*, Handb. der Pockenbekämpfung und Impfung. S. 444. — *Damschino*, b. *Wilson* u. *Ford* s. u. — *Demme*, D. Mtschr. f. Nervenhlkd. Bd. 105. H. 1—4. — *Ebel*, Kl. Wschr. Nr. 41. S. 1487. — *Elzas*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 71. 2. H. Nr. 52. S. 2597. — *Factorovic*, E., Trudy ukrain. psichonew 7. 44—47. — *Fiedler*, Ztschr. f. Kdhlkd. Bd. 42. 1926. H. 3/4. — *Frommel* u. *Baumgartner*, Schweiz. med. Wschr. 1926. Nr. 35, 3. 857. — *Finkelstein*, Lehrb. d. Säuglingskrankh. 1924. S. 486. — *Fuchs*, Wiener med. Wschr. 1921. Nr. 16. — *Gallardo*, Ann. de l'Inst. Pasteur 1925. T. 32. S. 97. — *Gildemeister*, *Gins*, Immunität, Allergie u. Infektionskrankh. Bd. I. H. 1/2. S. 58. — *Derselbe*, Reichsgesundheitsbl. Nr. 42. 1928. — *Glanzmann*, Schw. m. Wschr. 1927. Nr. 7. S. 145. — *Kemkes* u. *Saenger*, Mtschr. f. Kdhlkd. 1926. Bd. 32. S. 334. — *Knöpfelmacher*, Wien. klin. Wschr. 1927. Nr. 10. — *Kraus* u. *Takaki*, Med. Klin. 1925. Nr. 50.

— *Langer,* D. Ges. f. Kdhlkd. Budapest 1927. — *Leiner,* Med. Klin. 1926. Nr. 12. — *Levaditi,* Ectodermos neurotropes 1922 (Masson u. Co.). — *Derselbe* u. *Nicolau,* Compt. rend. de la soc. de biolog. 93, 3. 1925. — *Derselbe* u. *Nicolau,* Compt. rend. de la soc. de biolog. 114. 1926. — *Lucksch,* Schweiz. med. Wschr. 1925. — *Derselbe,* Zentralbl. f. Bakterol. Orig. 1925. — *Derselbe,* Zentralbl. f. Bakterol. Bd. 103. S. 227. 1927. — *Lust,* M. m. Wschr. 1927. 3. S. 96. — *Mader,* Kl. Wschr. 1926. Nr. 24. — *Derselbe,* Kl. Wschr. 1928. Nr. 19. — *Derselbe,* D. m. Wschr. 1928. Nr. 45. — *Mairinger* in *Kraus* u. *Brugsch* Bd. II. T. 2. S. 335. — *v. Mettenheim,* Enzeph. epidem. Ergebn. d. ges. Med. Bd. IX. — *Mikulowski,* Pols. Gaz. lekarks. Jhrg. 6. Nr. 27. 1927. — *Oestreicher,* Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. 1926. Nr. 5. — *Ohtawara,* T., Sc. Rep. Gov. Instit. Tokio, Imp. Univ. Vol. 1. 1922. — *Pette,* M. m. Wschr. 1928. Nr. 51. S. 207. — *v. Pirquet,* Klin. Studien über Vakzination u. vakzinale Allergie. Wien 1907. — *Ders.* u. *Schick,* Die Serumkrankheit. Wien 1905. — *Priesel,* Ztschr. f. Kdhlkd. 1928. Bd. 46. H. 4. — *Spiller* u. *Eichhorst* bei *Wilson* u. *Ford,* S. 339. — *Stern.* Die epidem. Enzephalitis. 2. Aufl. 1928. — *Stiner,* Schweiz. med. Wschr. 1925. Nr. 11. — *Terbourgh,* Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 2. Hälfte. Nr. 18. Jhrg. 71. — *Thaning* u. *Lucksch,* Ztrbl. f. Bakter. 103. 1927. S. 231. — *Turnbull* u. *Mc. Intosh,* The Brit. Med. Journ. of Experim. Path. Vol. 7. 1926. S. 181. — *Westphal,* Arch. f. Psych. 1872. Bd. III. S. 376. — *Wilson* u. *Ford,* Bull. of the Johns Hopkins Hospit. Vol. XL. S. 338. — *Winnicott* u. *Gibs,* The Brit. Journ. of Child. Dis. Vol. XXIII. 1926. S. 107. — *Walthard,* Schweiz. med. Wschr. 1926. Nr. 35.

II.

(Aus der Universitätskinderklinik zu Berlin.)

Die apnoischen Anfälle.

(Ein Beitrag zur Kenntnis des menschlichen Atemzentrums.)

Von

ALBRECHT PEIPER.

(Mit 5 Kurven.)

Seitdem allmählich der Anteil der Ernährungsstörungen an der Säuglingssterblichkeit zurückgetreten ist, wendet sich die allgemeine Aufmerksamkeit den Krankheiten zu, die das Leben der Säuglinge noch heute in unverändertem Maße bedrohen. Zu ihnen gehören fraglos die apnoischen Anfälle[1]) der frühgeborenen Kinder. In der alten Literatur werden sie nicht oder fast gar nicht erwähnt; sie scheinen früher als Teilerscheinung der allgemeinen Lebensschwäche keine Beachtung gefunden zu haben, obwohl ihr Anteil an der Frühsterblichkeit der Säuglinge nicht gering ist. Erst spät wurden sie gewürdigt (*Runge, v. Reuß, v. Jaschke, Yllpö* und *Still*), doch liegt meines Wissens eine nähere Untersuchung bisher nicht vor.

Da die apnoischen Anfälle zentralen Ursprungs sind und durch eine veränderte Tätigkeit des Atemzentrums zustandekommen, ist es nötig, auf die Forschungen zurückzugreifen, die sich mit dem Sitz und der Tätigkeit dieses Zentrums beschäftigen. Man war früher geneigt, die einzelnen Atemformen, die sich beim Menschen beobachten lassen, auf Unterschiede in der Erregbarkeit eines einheitlich gedachten Atemzentrums zurückzuführen. In den letzten Jahren ist es aber geglückt, im Tierversuch durch operative Eingriffe am Hirnstamm die verschiedenen Atemformen willkürlich hervorzurufen. Ist wohl auch durch diese Versuche noch kein endgültiges Ergebnis erzielt,

[1]) Wie schon von mehreren Seiten hervorgehoben wurde, ist die gebräuchliche Bezeichnung „asphyktische" Anfälle falsch, da das Kind während des Anfalls nicht asphyktisch = pulslos, sondern apnoisch = atemlos ist.

so liegt doch die Annahme nahe, daß beim Menschen gleichfalls die entsprechenden Atemformen an bestimmte Zentren des Hirnstamms gebunden sind, daß also das Atemzentrum aus verschiedenen zusammengehörigen Teilen besteht, die sich in ihrer Tätigkeit voneinander trennen können.

Nachdem im verlängerten Rückenmark ein Zentrum nachgewiesen war, dessen Zerstörung die Atmung zum Erlöschen bringt, stellte es sich heraus, daß unter bestimmten Umständen noch vom Rückenmark aus die Atmung unterhalten werden kann. Geköpfte Vögel und neugeborene Säugetiere können noch eine Zeitlang rhythmische Brustkorbbewegungen ausführen *(Bayer)*, und selbst beim erwachsenen Säugetier kann das abgetrennte Rückenmark noch regelmäßige, wenn auch weniger gut zusammenstimmende Atembewegungen hervorrufen, besonders wenn die nervöse Erregbarkeit durch Strychnin gesteigert wurde. Das spinale Atemzentrum, das nur in Tätigkeit tritt, wenn das bulbäre ausgesetzt hat, wird mit der stammesgeschichtlichen Entwicklung des Atemvorganges erklärt. Es sei schon hier bemerkt, daß vorläufig keine Tatsachen vorliegen, aus denen die Tätigkeit eines spinalen Atemzentrums beim menschlichen Säugling hervorgeht.

Weitere Arbeiten beschäftigen sich vor allem mit dem Atemzentrum des Hirnstammes. *Lumsden* zerlegte das verlängerte Rückenmark von Katzen in Reihenschnitte und stellte so die Aufgaben der einzelnen Bestandteile des Atemzentrums fest. Am tiefsten, nämlich nahe der Spitze des Calamus scriptorius, befindet sich das Schnappzentrum (gasping centre); unmittelbar darüber liegt das Ausatmungszentrum, dann folgt in Höhe der Striae acusticae das apneustische Zentrum für die Einatmung und schließlich in der oberen Hälfte der Brücke das pneumotaxische Zentrum, das bei den Säugetieren durch regelmäßige Hemmung der Apnoe die gewöhnliche Atemform hervorruft.

Das Schnappzentrum befindet sich nicht nur am niedrigsten im Hirnstamm, sondern scheint auch entwicklungsgeschichtlich zuerst aufgetreten zu sein. Es bildet den Rest einer früheren Atemvorrichtung und beeinflußt die gewöhnliche regelmäßige Atmung nicht, da es durch die höheren Zentren gehemmt wird. Erst wenn diese außer Tätigkeit gesetzt sind (durch Absterben, Vergiftung oder durch einen Schnitt), macht sich die Wirksamkeit des Schnappzentrums geltend. Bei der schnappenden Atmung wird rasch ein- und ausgeatmet; an die Ausatmung

schließt sich eine Pause von schwankender Länge an. Diese schnappende Atmung ist noch imstande, ein Tier wieder zu beleben, dessen höhere Atemzentren zeitweilig ausgesetzt hatten; sie kann also lebensrettend wirken. *Lumsden* stellt sie mit der schnappenden Atmung des Fisches gleich, der aus dem Wasser genommen ist. Das Schnappzentrum arbeitet unabhängig von dem Ausatmungszentrum, wird aber von dem apneustischen Zentrum gehemmt.

Das Ausatmungszentrum ist bei ruhiger Atmung wahrscheinlich am Tonus der Ausatmungsmuskeln beteiligt, es wird bei aktiver Ausatmung durch das pneumotaxische Zentrum gereizt.

Ist das apneustische Zentrum noch erhalten, so wird tief eingeatmet und die Einatmungsstellung minutenlang innegehalten. Während des letzten Abschnittes erschlaffen die Muskeln langsam und geben zum Schluß plötzlich nach. Es folgen nun 2—3 ziemlich unregelmäßige Atemzüge, dann wieder eine verlängerte Einatmung usw. Diese rein apneustische, also periodische Atemform ist für Amphibien (Krokodile und Alligatoren) physiologisch. Bei amphibisch lebenden Säugetieren, z. B. bei Eisbären, fand *Swindle* gleichfalls eine periodische Atmung, und zwar *Cheyne-Stokes*sches Atmen.

Bei den Landbewohnern besteht dagegen das Bedürfnis nach einem höheren Zentrum, das eine ununterbrochene Atmung gewährleistet. Dies ist die Tätigkeit des pneumotaxischen Zentrums, das regelmäßig die Apnoe hemmt und so die Atemform der Landbewohner zustande kommen läßt.

Nach *Lumsdens* Tierversuchen sterben bei der Asphyxie die Nervenzentren von oben nach unten ab: zuerst verschwindet das pneumotaxische Zentrum, und es entstehen verlängerte Einatmungen, dann versagt das apneustische Zentrum, und es erscheint als letzte Atembewegung die schnappende Atmung.

Nach *Spiegel* und *Enghoff* führen bei Hunden und Katzen Eingriffe am Großhirn und Mittelhirn zu keiner dauernden Veränderung der Atmung. Dagegen ließ sich bei Tieren, denen nur das Rautenhirn und höchstens die kaudalsten Teile des Mittelhirns erhalten waren, durch verschiedene thermische, toxische oder mechanische Eingriffe eine periodische Atmung erzeugen, die teils dem *Cheyne-Stokes*schen, teils dem *Biot*schen Atmen ähnelte. Die beiden Forscher nehmen dementsprechend an, daß auch beim Menschen das *Cheyne-Stokes*sche Atmen

durch eine Schädigung des rhombenzephalen Atemzentrums zustande kommt.

Sie haben weiter versucht, ein eigenes Zentrum für die große *Kußmaul*sche Atmung zu finden. Da sich ein derartiges Zentrum nicht nachweisen ließ, verlegen sie den Angriffspunkt jener Schäden, die zur *Kußmaul*schen Atmung führen, an die gleiche Stelle, von der aus die *Cheyne-Stokes*sche Atmung zustande kommt. Verschiedenheiten der auslösenden Ursache, nicht der Lokalisation, sollen die beiden Atemformen bedingen.

Schön konnte den Befund von *Lumsden* bestätigen, daß die Atmung bei einfacher Abtragung des Gehirns sich nicht wesentlich ändert, solange der hintere Teil der Brücke unverändert bleibt. Nur überwog die Ausatmung, sobald Großhirn und Striatum entfernt waren. Eine periodische Atmung (durch Verminderung des zugeführten O_2 oder durch Vergrößerung des schädlichen Raumes bei gleichzeitiger Absorption der CO_2) ließ sich bei vorhandenem Großhirn leichter erzeugen als bei dessen Fehlen. In einer späteren kurzen Mitteilung gibt *Schön* noch an, daß nach Ausschaltung in der Brücke periodisches Atmen eintritt, und nach tieferem Durchschneiden eine große regelmäßige Atmung mit verminderter Durchlüftung.

Lassen sich nun die Ergebnisse der Tierversuche überhaupt auf den Menschen übertragen? Für diese Möglichkeit spricht ein Versuch *Kehrers*, der bei einem neugeborenen Kinde, das mit zerstörtem Gehirn geboren wurde, aber noch atmete, Reihenschnitte durch das verlängerte Rückenmark anlegte. Die Atmung erlosch, als die Spitze des Calamus scriptorius getroffen war, also die gleiche Stelle, an der sich bei den Tieren die wichtigsten Atemzentren befinden.

Das Atemzentrum des reifen Neugeborenen hat, wie wohl keinem Zweifel unterliegt, bereits seine volle Arbeitsfähigkeit erreicht. Der Säugling atmet zwar rascher als der Erwachsene (etwa 35—45mal in der Minute) und überwiegend abdominal, ein greifbarer Unterschied zu der Atmung des Erwachsenen besteht jedoch nicht. Schon vor der Geburt am gewöhnlichen Ende der Schwangerschaft besitzt die menschliche Frucht die Fähigkeit, zu atmen. Vom 4. Schwangerschaftsmonat an sah *Minkowski* bei menschlichen Früchten, die durch Kaiserschnitt gewonnen waren, in längeren Zeitabschnitten vereinzelte Atemzüge, und zwar entfielen auf 1¼ Minute 1—2 Atemzüge. Mit der Einatmung zugleich wurde der Mund geöffnet und nach der

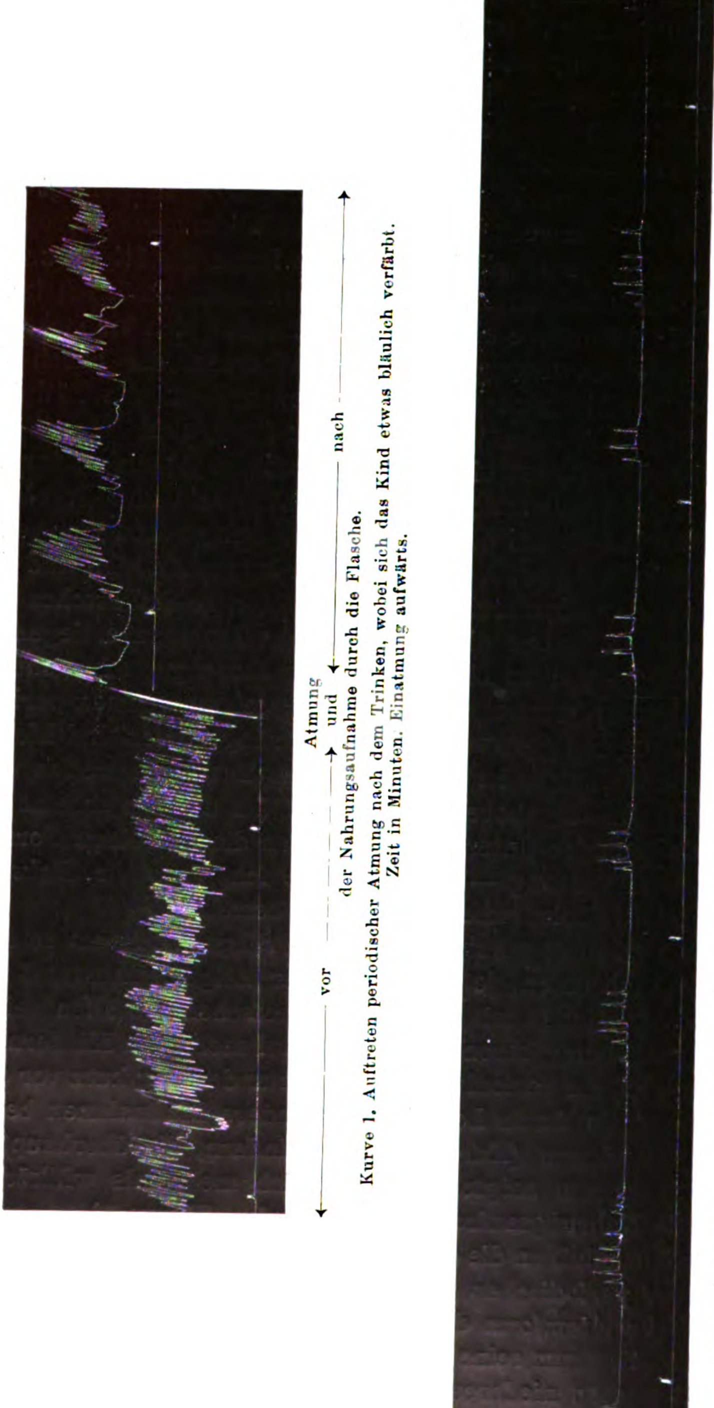
Ausatmung wieder geschlossen. Diese Atemform, für die eine nähere Untersuchung noch aussteht, scheint durch das oben beschriebene Schnappzentrum hervorgerufen zu werden, das nach *Lumsden* die ursprüngliche Atemform erzeugt.

Intrauterine Atembewegungen hat *Preyer* bei Tieren (Kaninchen und Meerschweinchen) nachgewiesen. Sie sind auch beim Menschen vorhanden, wie zuerst *Ahlfeld* gezeigt hat, dessen Beobachtungen zunächst großen Widerspruch erregten, bis sie von *Reifferscheid* in vollem Umfange bestätigt wurden. Bei den intrauterinen Atembewegungen kann natürlich keine Luft in die Atemwege eindringen; es handelt sich vielmehr um regelmäßige Bewegungen des Brustkorbes, die durch die Bauchdecken hindurch sichtbar werden und auf die Tätigkeit des kindlichen Atemzentrums zurückzuführen sind.

Bei Frühgeburten bildet eine periodische Atmung (Kurve 1 und 2) keine Seltenheit, wie bereits *Eckstein* und *Rominger* angegeben haben. Bei dieser Atemform erfolgt entweder regelmäßig zwischen zwei Atempausen ein langsames An- und Abschwellen der einzelnen Atemzüge (*Cheyne-Stokes*sches Atmen), oder es haben die zwischen der Atempause liegenden Atemzüge die gleiche Länge (*Biot*sche Atmung, auch meningitische Atmung genannt). Daß sich die beiden Formen periodischer Atmung in gleicher Weise bei Frühgeburten und Meningitiskranken finden, ist kein zufälliges Zusammentreffen, wie schon hier hervorgehoben werden soll. Im übrigen scheint mir ein grundlegender Unterschied zwischen diesen beiden Formen periodischer Atmung — darin möchte ich *Morawitz, Eckstein* und *Rominger* beistimmen — nicht zu bestehen.

Die periodische Atmung ist bei Frühgeburten um so häufiger zu beobachten, je mehr sich der Allgemeinzustand verschlechtert. Kinder mit schweren apnoischen Anfällen zeigen diese Erscheinung besonders häufig. Bei mehreren Kindern beobachtete ich die periodische Atmung stundenlang kurz vor dem Tode, ohne sie durch Lobelin oder andere Maßnahmen beeinflussen zu können (Kurve 2). Bei Kindern, die überhaupt zu dieser Atemform neigten, ließ sie sich mehrmals willkürlich durch die Nahrungsaufnahme hervorrufen (Kurve 1).

Im Anschluß an die oben erwähnten Tierversuche *erblicken wir in der periodischen Atmung ein Zurücksinken auf eine ursprüngliche Atemform* dadurch, daß ein höheres, die Atmung regelndes Zentrum seine Tätigkeit vorübergehend oder dauernd einstellt und so niederen Zentren die Regelung überläßt. Der



Kurve 1. Auftreten periodischer Atmung nach dem Trinken, wobei sich das Kind etwas bläulich verfärbt. Zeit in Minuten. Einatmung aufwärts.

Kurve 2. Periodische Atmung einer Frühgeburt, 4 Stunden ante exitum (obere Kurve), Zeit in Minuten (untere Kurve). Einatmung aufwärts.

Vorgang ist zunächst noch umkehrbar: das höhere Zentrum kann seine Arbeitsfähigkeit wieder gewinnen und die niederen Zentren ausschalten, es können aber schließlich die niederen Zentren gleichfalls aussetzen, so daß der Tod eintritt.

Der ganze Vorgang spielt sich, wie wir aus den Versuchen am Tier und den Beobachtungen am Menschen schließen dürfen, im Hirnstamm ab, und damit ergibt sich eine einfache Erklärung für die Tatsache, daß die gleiche Atemform bei Meningitiskranken und Frühgeburten auftritt. *Isbert* und ich haben gefunden, daß bei der Meningitis jenseits des Säuglingsalters Reflexe erscheinen, die für eine frühere Entwicklungsstufe physiologisch sind; die Meningitis wird von einer Enzephalitis des Hirnstammes begleitet, von der die reflexhemmenden Bahnen unterbrochen werden, so daß paläenzephale Reaktionen auftreten können. Der gleiche Zustand wird beim Versuchstier durch einen Schnitt, bei der sterbenden Frühgeburt und der Meningitis dagegen durch ein Absterben der höheren Hirnteile erreicht. Daß das Gehirn besonders leicht in der umgekehrten Richtung abstirbt, in der es sich entwicklungs- und stammesgeschichtlich gebildet hat, lehrt die Beobachtung sterbender Kranker immer wieder.

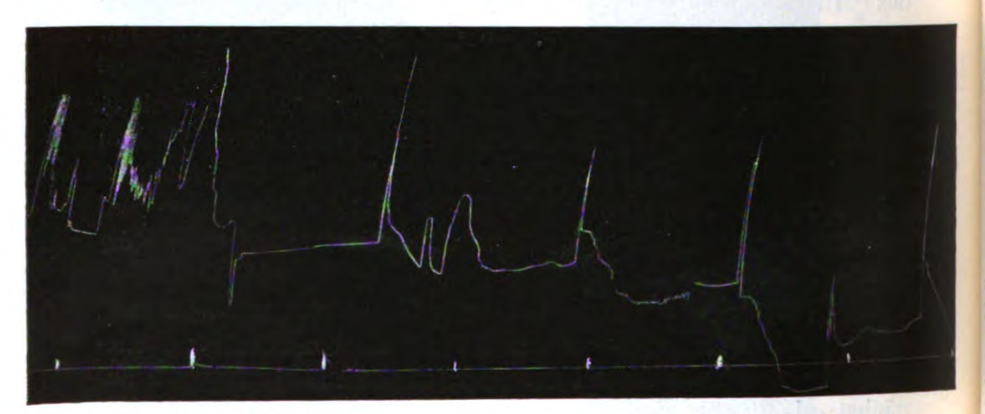
Während die periodische Atmung dadurch zustande kommt, daß nur die höheren Teile des Atemzentrums aussetzen, entsteht der apnoische Anfall durch die plötzliche Untätigkeit zunächst aller Teile dieses Zentrums.

Im allgemeinen sind die apnoischen Anfälle ebenso wie die periodische Atmung um so eher zu erwarten, je jünger und untergewichtiger die Kinder sind und je schlechter ihr Allgemeinzustand ist. Kleine Frühgeburten werden häufig befallen, während reife Neugeborene nur selten daran erkranken. Die Zahl der Kinder, die am ersten oder in den ersten Lebenstagen im apnoischen Anfall zugrunde geht, ist nicht gering. Aber noch in der zweiten Lebenswoche treten die Anfälle gar nicht selten zum ersten Male auf; später sind sie nicht so häufig, doch haben wir ausnahmsweise eine Frühgeburt noch an ihrem 37. Lebenstage am apnoischen Anfall verloren, bei der die Anfälle seit dem 22. Tage aufgetreten waren. Unter besonderen Bedingungen, z. B. Keuchhusten, können schwere Anfälle auch noch später das Leben der Kinder bedrohen.

Budin machte für die Anfälle die Ernährung verantwortlich, und zwar glaubte er, es sei die Unterernährung, die in den ersten Lebenstagen gewöhnlich vorhanden ist, an ihnen schuld.

Birk und *Yllpö*, denen wir uns anschließen, haben dieser Ansicht bereits widersprochen. Wenn bei stärkerem anfänglichem Gewichtsverlust apnoische Anfälle auftreten, so möchten wir sie auf den verschlechterten Allgemeinzustand und nicht auf die Unterernährung beziehen. Sind sie doch auch bei ausreichender Nahrungsaufnahme und zunehmendem Körpergewicht zu beobachten.

Der einzelne Anfall kann das Kind ganz plötzlich befallen; es ergibt aber auch erkennbare auslösende Ursachen. Den häufigsten äußeren Anlaß bildet die Nahrungsaufnahme: während des Trinkens oder unmittelbar hinterher hören die Kinder zu atmen auf, vielleicht weil der gefüllte Magen die Zwerchfell-



Kurve 3. Apnoischer Anfall im Anschluß an einen Keuchhustenanfall bei einer Frühgeburt Fünf schnappende Atemzüge mit minutenlangen Atempausen; stellenweise ist die Herztätigkeit in den Atempausen sichtbar.

bewegungen einschränkt *(Birk)*. Das Einführen der Nahrung mit der Sonde kann dieselben Folgen nach sich ziehen. Bei dem gleichen Kinde stehen die Anfälle manchmal in Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme, manchmal treten sie ganz unabhängig davon auf. Ein weiterer Anlaß, der zu schwersten Anfällen führen kann, ist der Husten-, besonders der Keuchhustenanfall. Es ist ein Glück, daß die Kinder in diesem frühen Alter selten daran erkranken.

Der einzelne Anfall spielt sich in der Weise ab, daß das Kind nach der Ausatmung zu atmen aufhört (Kurve 3). *Eckstein* und *Rominger* haben schon darauf hingewiesen, daß kurz dauernde expiratorische Atemstillstände bei Frühgeburten gar nicht selten sind. Meistens setzt die Atmung nur für die Dauer eines einzigen oder weniger Atemzüge aus, und das Kind

beginnt dann wieder in der alten Weise zu atmen, ohne daß es sich verfärbt oder daß andere klinische Erscheinungen sich zeigen. Bei diesen ganz ungefährlichen Atemstillständen, die allmählich mit dem Älterwerden des Kindes verschwinden, kann es sein Bewenden haben.

Bedrohlich wird der Zustand erst, wenn die Atempause längere Zeit dauert. Das Kind verfärbt sich immer mehr im Gesicht, bis die Lippen geradezu dunkelblau aussehen. Das Herz schlägt weiter. Der gleiche Zustand beim Neugeborenen wird von den Geburtshelfern als „blaue Asphyxie" bezeichnet. Erfolgt jetzt nicht bald ein Atemzug, so werden Gesicht und Lippen blaß, und die Herztätigkeit verlangsamt sich, ohne aber zunächst ganz aufzuhören. In diesem Zustande der „weißen Asphyxie" liegt das Kind wie in einer zu tiefen Narkose da. Die Muskeln sind völlig erschlafft; nur die Bauchmuskulatur zieht sich, wie die Kurven 3 und 5 zeigen, langsam und unregelmäßig zusammen oder sie bleibt auch bewegungslos. Die Sehnenreflexe und die Lage- und Bewegungsreaktionen sind, wenn sie vorher noch vorhanden waren, erloschen. Schmerzreize rufen keine Abwehrbewegungen mehr hervor. Die Pupillen, die vorher ziemlich eng waren, haben sich stark erweitert und reagieren nicht mehr auf Licht. Der Hornhautreflex auf Berührung, der Blinzelreflex bei Beleuchtung und der Augenreflex auf den Hals sind erloschen. Das einzige erkennbare Zeichen dafür, daß das Kind noch lebt, ist die Herztätigkeit, die jedoch auch allmählich schwächer wird.

Aber selbst in diesem schweren Zustande ist das Kind noch nicht verloren. Während man schon glauben möchte, daß der Tod eingetreten ist, öffnet das Kind überraschend seinen Mund und macht einen kurzen, aber tiefen schnappenden Atemzug (Kurve 3). Wieder entsteht eine minutenlange Pause, wieder öffnet das Kind seinen Mund zu einem neuen schnappenden Atemzug. Der gleiche Vorgang wiederholt sich noch mehrere Male, bis schließlich, wenn alles gut geht, die gewöhnliche Atemform wieder in Gang kommt (Kurve 4). Allmählich rötet sich das Gesicht und die Lippen nehmen vorübergehend eine leuchtende hellrote Farbe an. Das Herz beginnt wieder im alten Rhythmus zu schlagen. Die Pupillen haben sich verengert, die reflektorische Erregbarkeit ist wiederhergestellt. Der ganze Vorgang kann wenige Minuten in Anspruch nehmen, es kann aber wohl auch eine Viertelstunde dauern, bis das Kind wieder mit rosiger Hautfarbe, fast als ob nichts geschehen wäre, im

Bette schläft. Der erste Anfall ist oft nur der Vorbote des zweiten, der sich sehr bald darauf einstellt. Jeder einzelne Anfall bringt das Kind in schwerste Lebensgefahr, und so ist die Wahrscheinlichkeit, daß es schließlich an einem derartigen Anfall zugrunde geht, recht beträchtlich. Hat es aber einmal die Zeit der Anfälle überwunden, so bietet die Atmung später keine Besonderheiten.

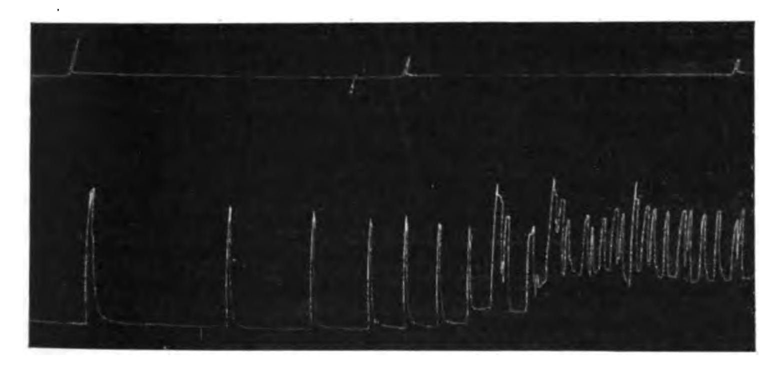
Die schnappende Atmung des Kindes ist durch folgende Eigenschaften gekennzeichnet (Kurve 3 und 4): sie tritt nur nach längeren Atempausen auf, wenn die gewöhnliche Atmung nicht zustande gekommen ist; dann aber ist sie stets zu beobachten, wenn nur überhaupt noch wieder Atemzüge auftreten. Der einzelne Atemzug ist tiefer und kürzer, die zwischen den einzelnen schnappenden Atemzügen liegenden Pausen sind wesentlich länger und unregelmäßiger als bei der gewöhnlichen Atmung. Bei jedem Atemzuge wird der Mund weit geöffnet, während der Säugling sonst mit geschlossenem Munde atmet.

Die schnappende Atmung des apnoischen Säuglings entspricht in jeder Beziehung klinisch und, wie die mitgeteilten Kurven zeigen, auch graphisch der oben beschriebenen Atmung, die *Lumsden* im Tierversuch erhielt, nachdem er die einzelnen Bestandteile des Atemzentrums bis kurz vor dem Schnappzentrum zerstört hatte. Hier wie dort tritt die schnappende Atmung erst auf, wenn die höheren Atemzentren zeitweilig oder dauernd außer Tätigkeit gesetzt sind. Sie reicht aus, um das Kind wieder zu beleben und die gewöhnliche Atmung wieder in Gang zu bringen; sie bildet also eine *lebensrettende Schutzvorrichtung, die selbsttätig eingeschaltet wird, wenn die oberen Zentren versagen*, und so lange arbeitet, bis diese, wenn möglich, wieder belebt sind. Sobald das erreicht ist, wird sie wieder ausgeschaltet. Schnappende Atemzüge untermischt mit gewöhnlichen Atemzügen wurden niemals beobachtet. Kurve 4 zeigt den Übergang der schnappenden Atmung in die gewöhnliche. Aus dem Auftreten der schnappenden Atmung *läßt sich also beim Menschen auf ein Schnappzentrum schließen*, das genau so arbeitet wie beim Tier.

Lumsden hat angegeben, daß bei zwei Neugeborenen, die im apnoischen Anfall zugrunde gingen, vor dem Tode die apneustische Atemform auftrat. *Lumsden* scheint nicht selbst die Atmung beobachtet zu haben, und Atemkurven wurden offenbar nicht geschrieben, so daß Zweifel an diesen Angaben berechtigt sind. Jedenfalls habe ich niemals vor oder in einem apnoischen Anfall eine apneustische Atemform finden können,

die mit der Beschreibung und den Kurven der *Lumsden*schen Tierversuche übereingestimmt hätte. Allenfalls wurde im apnoischen Anfall die Einatmungsstellung des Brustkorbes längere Zeit, bis zu einer Minute, festgehalten, wobei die Bauchmuskeln allmählich erschlafften, aber eine periodische Atmung war nicht zu beobachten. Im Gegensatz zu den Tierversuchen von *Lumsden* wurde also bei den apnoischen Kindern nach dem Versagen des pneumotaxischen Zentrums gleich das Schnappzentrum eingeschaltet, während die Stufe des apneustischen Zentrums gewissermaßen übersprungen wurde.

Während des apnoischen Anfalles sind nicht selten Zuckungen und Bewegungen in der Mundmuskulatur zu beobachten, eigentliche Krämpfe treten aber, wenn überhaupt, erst hinter-



Kurve 4. Apnoischer Anfall im Abklingen. Erst schnappende Atemzüge mit unregelmäßigen Atempausen. Dann Übergang in gewöhnliche Atemform, wobei einige Allgemeinbewegungen (Krämpfe?) auftreten. Zeit in Minuten. Einatmung aufwärts.

her auf, nachdem die Atmung einigermaßen in Gang gekommen ist (Kurve 4). Sie bestehen hauptsächlich in Zuckungen der Arme und Beine, des Gesichtes oder allgemeiner Bewegungsunruhe. Daneben scheinen Zwerchfellkrämpfe auftreten zu können. Die Krämpfe unterscheiden sich nicht wesentlich von den sogenannten Stäupchen, jenen leichten Krampfanfällen, die den Frühgeburten eigentümlich sind. *Zipperling* hat diese Stäupchen besonders im Gesicht als dem am leichtesten zugänglichen Körperteil beobachtet. Überwacht man die Bewegungen der Frühgeburten genauer, indem man ihre Atmung vom Bauch aus aufnimmt, so ergibt sich, daß die Bewegungsunruhe auch bei nichtapnoischen Kindern oft andere, nicht ohne weiteres sichtbare Körperteile ergreift.

Die Dauer des einzelnen apnoischen Anfalles kann mehrere Minuten betragen. Die längste Atempause, die ich genauer

messen konnte, betrug etwas über 2 Minuten, es sind aber gewiß noch längere Atempausen möglich. Im allgemeinen jedoch ist die zwischen zwei Atemzügen verstreichende Zeit kürzer und beträgt selten mehr als 1 Minute.

Wenn wir oben das klinische Bild des unbehandelten apnoischen Anfalles beschrieben haben, so soll damit selbstverständlich nicht gesagt sein, daß wir dabei tatenlos zusehen dürfen. Wenn man sich bewußt ist, daß das Kind jeden Augenblick zugrunde gehen kann, so wird man von Anfang an alles aufbieten, um die Atmung möglichst rasch wieder in Gang zu bringen. Da in der Regel keine Zeit zu einer gründlichen klinischen Untersuchung des apnoischen Kindes bleibt, wurden die mitgeteilten Befunde aus einer größeren Zahl von beobachteten Einzelfällen zusammengesetzt.

Die nächstliegende Hilfe, die einem apnoischen Kinde zuteil werden kann, ist die künstliche Atmung. Zu diesem Zweck legt man das Kind auf den Rücken, umfaßt den Brustkorb mit beiden Händen und drückt ihn regelmäßig zusammen. Der Kopf des Kindes wird dabei zur Seite und etwas tiefer gelegt, damit etwa heraustretende Flüssigkeit, besonders der Mageninhalt, nicht in die oberen Luftwege gerät. Mit dieser künstlichen Atmung kann im Gegensatz zu den *Schultze*schen Schwingungen, die heute nach den Warnungen von *Yllpö* wohl allgemein aufgegeben sind, kein Schaden angerichtet werden. Einen Vorzug der künstlichen Atmung erblicken wir in der Tatsache, daß sie jederzeit sofort ausgeführt werden kann, ganz unabhängig von allen Vorbereitungen. Es muß nur jemand zur Stelle sein, der imstande ist, sie sachgemäß durchzuführen. Das Verfahren führt häufig zu einem Erfolg.

Ist das aber nicht der Fall, so werden nur einige schnappende Atembewegungen gemacht, ohne daß die Atmung richtig in Gang kommt. In diesem Falle muß man zu anderen Mitteln greifen. Einen wesentlichen Fortschritt bedeutet das Lobelin (0,003 g als Einzelgabe intramuskulär), das von *Epstein, Rominger* und *Wieland* zur Behandlung der apnoischen Anfälle angegeben wurde. Bei dringender Gefahr empfiehlt es sich, eine Lobelinspritze bereitzuhalten, damit durch das Aufziehen der Flüssigkeit keine Zeit verloren geht. Das Lobelin hat den Vorteil, daß es auch von ungeübter Hand, die die künstliche Atmung nicht beherrscht, angewandt werden kann. Die Wirkung dieses Mittels, durch das das Atemzentrum unmittelbar gereizt wird, ist oft deutlich zu erkennen.

Von gutem Einfluß ist die Zufuhr von Sauerstoff, den man durch einen Nelaton-Katheter gleich unmittelbar in den Schlund oder in den Magen einströmen läßt. In den letzten Jahren wurde mehrfach ein Gemisch von O_2 mit 5% CO_2 empfohlen, um so das Atemzentrum zu reizen. Nach meinen Erfahrungen bietet dieses Gemisch keinen Vorteil vor reinem O_2.

Überraschende Erfolge können erzielt werden, wenn man einen dünnen Katheter in den Kehlkopf einführt und die Lungen aufbläst. Da aber die Intubation, die rasch ausgeführt werden muß, in der wenigen zur Verfügung stehenden Zeit leicht mißlingt, wird sich das Verfahren kaum einbürgern.

Viel gebraucht werden starke Hautreize (Wechselbäder, Schläge auf das Gesäß). Wir konnten uns zu diesem Vorgehen weniger entschließen, weil wir fürchteten, den Kindern, — es handelt sich ja meistens um kleine Frühgeburten, — damit zu schaden.

Alle angeführten Mittel, so oft sie auch helfen, können schließlich versagen. Als letzter Ausweg, zu dem man sich naturgemäß nur ungern entschließen wird, bleibt die Einspritzung von Adrenalin (1 mg) unmittelbar ins Herz. Wir haben wiederholt zu diesem schon mehrfach empfohlenen Mittel gegriffen und, wenn auch nur in einem kleinen Teil der Fälle, vorübergehende oder dauernde Erfolge erzielt. Ob das Adrenalin in den Herzmuskel oder in die Herzkammer gespritzt wird, scheint mir unwesentlich zu sein. Hat der Eingriff den gewünschten Erfolg, so treten die ersten Atemzüge meistens noch während des Einspritzens auf (Kurve 5). Dabei soll ganz dahin-



Kurve 5. Behandlung eines apnoischen Anfalls mit intracardialer Adrenalin-Einspritzung. Es erfolgen sofort einige Atemzüge, dann kommt die Atmung allmählich in Gang. Zeit in Minuten. Einatmung aufwärts.

gestellt bleiben, auf welchem Wege der Erfolg erzielt wird, vielleicht handelt es sich überhaupt nur um einen besonders starken allgemeinen Reiz, also gar nicht um eine Adrenalinwirkung. Zu vergleichenden Versuchen ist während des apnoischen Anfalls keine Zeit.

Um stets sofort eingreifen zu können, ist eine ständige Überwachung der gefährdeten Frühgeburten tags und nachts unumgänglich notwendig. Wird das Kind, wie es bei mangelhafter Pflege leicht vorkommt, tot aufgefunden, so kommt natürlich jede Hilfe zu spät. Wenige Minuten können für das Leben des Kindes entscheidend sein.

Wenn es auch meistens gelingt, einen apnoischen Anfall günstig zu beeinflussen, so gehen dennoch manche Kinder selbst bei rechtzeitiger ärztlicher Hilfe im Anfall verloren. Die Anfälle wiederholen sich immer mehr, die Atmung wird periodisch und schließlich schnappend, Lobelin und Adrenalin bringen keine Hilfe mehr, und so muß man in solchen Fällen schließlich tatenlos zusehen, wie die Kinder nach stundenlangem Todeskampfe allmählich erlöschen.

Der Eintritt des Todes ist dann nicht genau festzustellen. Wem diese Form des Sterbens unbekannt ist, der läuft Gefahr, ein Kind, das er während einer längeren Atempause beobachtet hat, für tot zu erklären. Es ist schon vorgekommen, daß ein solcher Irrtum gerichtliche Folgen nach sich zog. Man wird deshalb gut tun, mit der Todeserklärung so lange zurückzuhalten, bis das Kind wirklich einwandfrei längere Zeit nicht mehr geatmet hat.

Die Atemveränderungen der Frühgeburt, nämlich die periodische Atmung und die apnoischen Anfälle, sprechen in gleicher Weise dafür, daß die entwicklungs- und stammesgeschichtlich jüngeren Bestandteile des Atemzentrums empfindlicher sind und leichter ihre Tätigkeit einstellen. Dadurch werden die älteren Bestandteile, denen sie übergeordnet sind, enthemmt. Das gleiche läßt sich, wie ich an anderer Stelle näher ausgeführt habe, für die Lage- und Bewegungsreflexe des Säuglings nachweisen. So ist das Auftreten der veränderten Atemformen nur eine Teilerscheinung der allgemein gesunkenen Reflexerregbarkeit, die durch den schlechten Allgemeinzustand verursacht wird und sich auch auf anderen nervösen Gebieten nachweisen läßt. Der ganze Vorgang wird durch die Unreife des kindlichen Nervengewebes begünstigt, die sich darin ausdrückt,

daß die einzelnen Zentren in ihrer Tätigkeit nur locker aneinander geknüpft sind und sich noch leicht voneinander trennen.

Es ist also nicht notwendig, eine anatomische Schädigung für die oft rasch vorübergehenden Atemformen anzunehmen. Man hat nämlich behauptet, der apnoische Anfall werde durch geburtstraumatisch bedingte Blutungen in den Hirnstamm hervorgerufen. In den vorliegenden Arbeiten wird allerdings meistens nicht genügend deutlich zwischen den apnoischen Anfällen der Frühgeburten, von denen hier die Rede ist, und der angeborenen „Asphyxie" des Neugeborenen unterschieden. Beide Zustände haben fraglos klinisch große Ähnlichkeit miteinander. Die Neugeborenen-Asphyxie soll hier aber nicht besprochen werden, da sie bisher nicht in entsprechender Weise untersucht wurde. Jedenfalls würde es dem Verständnis Schwierigkeiten bereiten, wenn eine Hirnblutung, die bei der Geburt entstanden ist, erst nach 8 Tagen und noch später zum ersten Male vorübergehend einzelne Zentren ausschalten könnte. Auffallend wäre weiter, daß geburtstraumatisch bedingte Anfälle, selbst wenn sie zeitweise sehr schwer und häufig auftraten, wieder völlig verschwinden, ohne daß die Atmung später irgendwie verändert ist. Unbestreitbar kann der apnoische Anfall auf anderem Wege, z. B. durch einen Keuchhustenanfall, ausgelöst werden. Unerklärt bliebe schließlich das Gesetz, daß die entwicklungsgeschichtlich jüngsten Abschnitte zuerst absterben.

Die klinischen Erscheinungen, die den apnoischen Anfall begleiten, sprechen also nicht für eine Hirnblutung. Aber auch pathologisch-anatomisch scheint mir der Beweis bisher nicht erbracht zu sein. Es sei hier nur der Fall von *Kirkwood* und und *Myers* besprochen, bei dem *Lumsden* selbst das Gehirn untersucht hat. Es handelt sich um einen Neugeborenen, der nach 2 Tagen im apnoischen Anfall zugrunde ging. Makroskopisch ergab sich nichts, bei der mikroskopischen Untersuchung wurden kleinste Blutungen in der Brücke gefunden, und zwar an der Stelle der Atemzentren. So überzeugend dieser Fall erscheinen könnte, — beweisend ist er nicht. Kleinste Hirnblutungen beim Neugeborenen sind, wie gerade die Arbeiten der letzten Jahre gezeigt haben, so häufig, daß ihr Vorhandensein noch keinen Ausfall der Tätigkeit bedeutet. Deshalb wäre erst noch zu zeigen, daß dieser Befund nach apnoischen Anfällen stets und sonst nie zu erheben ist. Es sei nur an die Zeit erinnert, in der man Blutungen in den Epithelkörperchen für

die Ursache der Tetanie hielt, bis sich herausstellte, daß diese Blutungen auch ohne Tetanie vorkommen, und daß tetaniekranke Kinder keine derartigen Blutungen aufzuweisen brauchen. So hat die pathologisch-anatomische Forschung noch nicht ihr letztes Wort gesprochen.

Wenn wir von den äußerlich sichtbaren Verletzungen des Schädels absehen, so gibt es überhaupt kein einziges Zeichen, aus dem der Kliniker beim Neugeborenen mit Sicherheit auf eine lokalisierbare Hirnblutung schließen könnte. Bis eingehendere pathologisch-anatomische Untersuchungen vorliegen, können die apnoischen Anfälle nicht in dieser Richtung verwertet werden.

Zusammensetzung.

Bei der periodischen Atmung hat ein höheres die Atmung regelndes Zentrum seine Tätigkeit eingestellt und niederen Zentren die Regelung überlassen.

Im apnoischen Anfall setzen plötzlich alle Bestandteile des Atemzentrums aus. Dann fängt zuerst das stammes- und entwicklungsgeschichtlich am niedrigsten stehende Schnappzentrum allein zu arbeiten an, wodurch schließlich die höheren Teile des Atemzentrums wieder erregbar werden.

Literaturverzeichnis.

Bayer, G., Das Atemzentrum, im Handb. der norm. u. pathol. Physiol. Bd. 2. Berlin 1925. — *Birk, W.*, Mschr. f. Kind. 9. 1910. 279. — *Budin*, La presse méd. 1902. Nr. 97. — *Eckstein, A.*, u. *E. Rominger*, Ztschr. f. Kind. 28. 1921. 1 und 218. Arch. f. Kind. 70. 1922. 1 und 258. — *v. Jaschke, R. Th.*, Physiologie, Pflege und Ernährung der Neugeborenen. Wiesbaden 1917. S. 384. — *Kehrer, F. A.*, Ztschr. f. Biol. 28. 1891. 450. — *Kirkwood, W. D.*, und *B. Myers*, Lancet. 14. Juli 1923. S. 65. — *Lumsden*, Th., Journ. of Physiol. 57. 1923. S. 153 und 354. 58. 1924. 81. Proceedings of the royal soc. of med. 17. II. Nr. 8. S. 15. 1924. — *Morawitz, P.*, Klin. Diagnostik. Leipzig 1920. — *Peiper, A.*, Die Hirntätigkeit des Säuglings. Berlin 1928. — *Peiper, A.*, u. *Isbert*, Mschr. f. Kind. 39. 1928. 286. — *v. Reuß, A.*, Die Krankh. des Neugeborenen. Berlin 1914. S. 132. — *Runge, M.*, Die Krankh. der ersten Lebenstage. 3. Aufl. Stuttgart 1906. S. 53. — *Schön, R.*, Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Inn. Med. 39. Kongreß. Wiesbaden 1927. 75. D. m. W. 1928. 1744. — *Spiegel, E. A.*, u. *H. Enghoff*, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 47. 1925. 193. — *Still, G. F.*, Lancet. 3. März 1923. S. 65. — *Swindle, P. F.*, Amer. Journ. of Physiol. 79. 1926. 188. — *Yllpö, A.*, Pathol. der Frühgeborenen, im Handb. der Kind. von *Pfaundler* und *Schloßmann*. 3. Aufl. Bd. 1. S. 549. Leipzig 1923.

III.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Zürich [Direktor: Prof. *E. Feer*].)

Lymphogranulom bei Kindern.

Von

Dr. WALDEMAR FEER.

Assistent der Klinik.

Diese Arbeit soll keine umfassende Darstellung der Lymphogranulomatose bei Kindern darstellen, sondern nur einen Beitrag dazu auf Grund der Beobachtungen, die im Verlauf der letzten 17 Jahre im Kinderspital gemacht werden konnten.

Über Lymphogranulomatose ist schon sehr viel geschrieben worden; von *Ziegler* und von *Babaiantz* sind kürzlich ausgezeichnete größere Arbeiten erschienen.

Da nun bei Kindern der Verlauf und die Symptomatologie dieser in manchen Punkten noch recht unklaren Krankheit Interessantes bietet, und da wir in einem Fall einen außergewöhnlich guten therapeutischen Erfolg erzielen konnten, so veröffentlichen wir die folgenden 9 Krankheitsfälle.

Fall 1. Edith B., geb. Juni 1919, kommt im September 1922 in unsere Poliklinik. In der Familie keine Tuberkulose. Hat seit 3 Monaten bald größer, bald kleiner werdende Drüsenschwellung unter dem rechten Ohr. Milz nicht fühlbar. Pirquet —. Kommt erst wieder im März 1923 mit einer hochgradigen Schwellung an der rechten Halsseite. Schmerzlos, angeblich nie Fieber, keine Abmagerung; hatte im Oktober 1922 Keuchhusten, jetzt wieder Husten. Aufnahme.

Aus dem Status: Ernährungszustand gut, rauher Husten, beim Schreien Stridor, Haut etwas ichthyotisch. Auf der rechten Lunge vorne oben relative Dämpfung, ebenso hinten über dem rechten Oberlappen. Atemgeräusch dort abgeschwächt mit leicht bronchial klingendem Exspirium. Leber und Milz nicht fühlbar. Die ganze rechte Halsseite ist von einer mächtigen Schwellung ausgefüllt, welche nach oben bis unmittelbar unter das Ohr reicht, sodaß die Ohrmuschel ihr teilweise aufliegt, nach hinten sich bis 2 cm lateral von der Wirbelsäule erstreckt, seitwärts ungefähr bis zum Processus coracoides sich ausdehnt und nach vorne und unten ihre Begrenzung im oberen Rande der Clavicula findet. Diese tumorartige Schwellung ist durch eine horizontal verlaufende Querfurche in zwei große Haupthöcker geteilt. Die über dem Tumor leicht

verschiebliche Haut hat eine schmutzig graublaue bis braune Farbe, und in ihr finden sich im ganzen Bereich des Tumors zahlreiche erweiterte Venen. Nir-



Abb. 1. Fall 1. März 1923.

gends Fluktuation. Unter der Haut fühlt man in der Tiefe zusammenhängende, an der Oberfläche kleinhöckerige Tumoren von gleichmäßiger, sehr derber



Abb. 2. Fall 1. Oktober 1926.

Konsistenz, welche sich auf der Unterlage deutlich verschieben lassen. Sie erwecken den Eindruck großer zusammenhängender Drüsenpakete, welche mit kleinen Ausläufern nach hinten bis fast an die Wirbelsäule reichen. Keine Druckempfindlichkeit; außer zwei kleinen Drüsen in der rechten Axilla nirgends palpable Drüsen (Abb. 1). Blut: Hämoglobin 65 Sahli, Rote 3,9 Millionen, Weiße 7700, Neutrophile 20 %, Eosinophile 1,5 %, Basophile —, Monozyten 9,5 %, Lymphozyten 69 %. Halsumfang in der horizontalen Querfurche 31 cm. Pirquet —, Phymatinreaktion —, Wassermann —, Diazo —. Temperatur 38 rectal. Thoraxaufnahme: rechtes Spitzenfeld durch die Drüsenpakete stark eingeengt. Mediastinalschatten deutlich verbreitert, Kompression und Verlagerung der Trachea nach links. Probeexzision, histologische Diagnose: *Lymphogranulom* (Prof. *Busse*).

Aus dem Verlauf: Trotz des Fiebers gutes Allgemeinbefinden; langsame Zunahme der Drüsenschwellung am Hals und der Drüsen in der rechten Axilla. Auch in der linken Axilla wird eine kleine Drüse fühlbar. Milz palpabel. Anfangs April Auftreten eines scharlachartigen Exanthemes mit schwach positivem Rumpel, Verschlechterung des Allgemeinbefindens, höherem Fieber. Keine Angina, Auslöschphänomen —. Vom 9.—17. April in der Frauenklinik Zürich zur Bestrahlung. Nachher matt und müde, verwirrt, desorientiert, hat Halluzinationen. Erst 8 Tage später ist das psychische Verhalten wieder annähernd normal. Der Tumor ist beträchtlich kleiner geworden, der Umfang ist 29 cm (vor der Bestrahlung 36). Die Haut läßt sich leicht in Falten abheben. Die einzelnen Knoten des zusammenhängenden Tumors sind deutlich kleiner geworden, sie sind auch etwas weniger hart. In der Achselhöhle sind keine Drüsen mehr zu fühlen, Milz nicht mehr palpabel; die Haut des bestrahlten Feldes bräunt sich und stößt sich in den nächsten Tagen oberflächlich ab. Ende April wird in der linken Scheitelbeingegend eine etwa fünffrankenstückgroße haarlose Stelle entdeckt. Die Haare der Umgebung lassen sich leicht ausziehen. Es handelt sich offenbar um eine Epilation durch Strahlen, welche von rechts unten her den ganzen Schädel durchdrungen haben. Die Drüsen am Hals schrumpfen deutlich, lassen sich einzeln gut abtasten, sind ziemlich hart und nur an der Stelle der Probeexzision mit der bedeckenden Haut verwachsen. Der Reizhusten ist weniger häufig und weniger stark. Auch der inspiratorische Stridor beim Weinen ist weniger deutlich. Mitte Mai ist auf dem Röntgenbild der Mittelschatten noch ziemlich breit, ein großer, stark in das obere rechte Lungenfeld vorspringender, bogenförmig scharf begrenzter, kompakter Schatten, der kurz nach der Bestrahlung noch zu erkennen war, ist nun nicht mehr vorhanden. Die Trachea ist weniger verlagert. Vom 24. Mai bis 12. Juni in der Frauenklinik zur Bestrahlung, nachher wieder müde und blaß, sieht angegriffen aus. Drüsen sehr klein und hart. Einige Tage später ist kein Tumor mehr vorhanden, die Haut ist an dieser Stelle schwarzbraun verfärbt. Am 20. Juni 1923 Entlassung. — Im Urin nie Eiweiß, Diazo nur anfangs schwach positiv. Vom Tage des Eintrittes bis zur ersten Bestrahlung jeden Abend Fieber bis zu 40,2 rectal, seit dieser ersten Bestrahlung dauernd fieberfrei. — Sonstige Behandlung: Täglich zweimal 0,03 Arsacetin per os.

Seit der Entlassung im Juni 1923 ist das Kind mehrmals zur Kontrolle in unsere Poliklinik gekommen: sah immer ganz gesund aus, war vollkommen beschwerdefrei, nirgends Drüsenvergrößerungen, Milz nie fühlbar (Abb. 2, Oktober 1926). — Zum letzten Mal zur Kontrolle gekommen am 22. Sept. 1928: sieht blühend aus, außer zeitweiligen Kopfschmerzen keine Beschwerden. Die

Haut in der rechten Supraclaviculargegend ist leicht blaubräunlich verfärbt. Beidseits an den Supraclavicular- und oberen Thoraxpartien spärliche Venenzeichnung und Teleangiectasien, rechts deutlicher als links. Drüsen: cervical beidseits spärlich, bis erbsengroß; submaxillar nur rechts eine, mandelgroß; die übrigen nicht vergrößert. Milz nicht fühlbar. Thoraxaufnahme: Lungen o. B., keine Vergrößerung des Mediastinalschattens.

Blut: Hämoglobin 80 Sahli, Rote 5,44 Millionen, Weiße 10250, Neutrophile 56 %, Eosinophile 6,25 %, Basophile 0,25 %, Monozyten 4,5 %, Lymphozyten 32,25 %, Plasmazellen 0,75 %. Blutsenkung normal.

Tabelle 1.

Bestrahlung bei Fall I (Edith B.). Bedingungen: Bestrahlungstisch, Einröhrenbetrieb, 2 MA Belastung, 170 KV. Effektivspannung, Filter 1,2 mm Cu plus 1 mm Al, Halbwertschicht 1,43 mm Cu, Fokus-Oberflächenabstand 100 cm, Feldgröße 10 : 15 cm abgedeckt auf einem dem Körper nachgebildeten Modell aus Paraffin, Blende und Filter in 18 cm Röhrenfokusabstand, Meßkammer des *Hammer*-Dosimeters senkrecht zur Röhre.

Meßergebnisse. Rechte Halsseite.

Nr.	Einzeldosis am	Zeit Minuten	Primärstrahlung R.	Oberflächenintensität R.
1.	9. IV. 1923 . . .	420	284,2	350
2.	11. IV. 1923 . . .	480	365,4	450
3.	13. IV. 1923 . . .	600	406,0	500
4.	16. IV. 1923 . . .	240	162,4	200
5.	28. V. 1923 . . .	240	162,4	200
6.	30. V. 1923 . . .	360	242,8	300
7.	1. VI. 1923 . . .	180	121,8	150
8.	5. VI. 1923 . . .	360	242,8	300
9.	8. VI. 1923 . . .	360	242,8	300
10.	11. VI. 1923 . . .	360	242,8	300
	Gesamtdosis . . .	3600	2473,4	3000

Zusammenfassend läßt sich sagen: Ein 3jähriges Mädchen erkrankt an einer Schwellung der rechtsseitigen Halsdrüsen, kommt mit 3¾ Jahren in klinische Behandlung, histologisch wird die Diagnose auf Lymphgranulom gestellt. Nach intensiver Röntgenbestrahlung in zwei Serien verschwindet der Tumor wie auch die vergrößerten Mediastinaldrüsen. Mit 4 Jahren wird das Kind aus der Behandlung entlassen. Jetzt, also nach 5½ Jahren, ist das Kind noch ganz gesund, ein Rezidiv ist nicht eingetreten.

Die *Blutbefunde* waren nie charakteristisch, es fehlte die Leukozytose und Lymphopenie. Es ist nichts Ungewöhnliches, daß im Beginn der Hodgkinsschen Krankheit das Blut die sonst typischen Veränderungen noch nicht aufweist; dies kommt sogar ausnahmsweise auch in späteren Stadien der Krankheit

vor. Auffallend war eine 3 Jahre nach Beendigung der Bestrahlung auftretende Eosinophilie (bis 21%), die, langsam abnehmend, bis zum letzten Frühling (1928) bestand. Da nun starke Vermehrung der Eosinophilen auch bei der Lymphogranulomatose vorkommen kann, so ließ diese Eosinophilie, kombiniert mit einer leichten Verminderung der Lymphozyten (bis 25,2%), daran denken, daß irgendwo im Körper noch ein granulomatöser Prozeß aktiv sei. Da aber bei der letzten Kontrolluntersuchung die Eosinophilen beinahe auf normale Werte zurückgegangen waren, so bleibt ihre vorherige Vermehrung ungeklärt, falls damals nicht Würmer bestanden haben.

Deutlich zum Ausdruck kommt die *Wirkung der Bestrahlung auf das Blutbild:* Nach der ersten Bestrahlungsserie Leukopenie bis 2000, Lymphopenie bis 34% und stärkere myeloische Reaktion, nach der zweiten Bestrahlungsserie geringere Leukopenie und myeloische Reaktion, dagegen Lymphopenie bis 19%. Da vor der Bestrahlung die Lymphozyten sehr reichlich vorhanden waren, und da durch die Bestrahlung die Krankheit zum Stillstand gebracht wurde, so ist diese Lymphopenie von 19% eine Folge der Röntgenstrahlen, die also für die meist vorhandene, oft extreme Lymphozytenverminderung der malignen Granulome auch in Betracht zu ziehen sind.

Die *Röntgenbestrahlung* erfolgte in zwei Serien, in der Frauenklinik Zürich, durch Dr. *Fürst,* dem ich die folgenden genauen Angaben über die Dosierung hier bestens verdanke. (Tabelle 1.)

Die einzelnen Bestrahlungen wurden also sehr kurz nacheinander ausgeführt, in Abständen von 2—4 Tagen; in 9 Wochen war die ganze Bestrahlung abgeschlossen. Die Filtrierung war stark, die Strahlen also sehr hart, der Fokus-Oberflächenabstand war groß, die einzelne Bestrahlungsdauer daher lang Die Dosis war also stark, das Kind mußte durchschnittlich an jedem Bestrahlungstage 3 g Chloral als Klysma in Abständen und zwei Teilstriche der 1%igen Morphiumlösung erhalten. Bei den letzten Bestrahlungen konnte die Menge der Beruhigungsmittel vermindert werden. Da die Kontrolluntersuchungen bis jetzt die klinische Heilung der kleinen Patientin ergaben, so wurde nach diesen zwei Bestrahlungsserien keine weitere Bestrahlung mehr ausgeführt.

Das Kind hat also *nie ein Rezidiv* gehabt, ist seit 5½ Jahren klinisch vollkommen gesund; es ist aber möglich, daß es anatomisch nicht geheilt ist, daß irgendwo im Körper noch Keime ruhen.

Fall 2. (C. W.) geb. Juli 1917, Eltern gesund. Im Juli 1922 **Auftreten** von Drüsenschwellung links am Hals, unmittelbar nach einem schweren Keuch-



Abb. 3. Fall 2 im Dezember 1923. (Photo der Frauenklinik Zürich.)

husten. Behandlung durch einen Homöopathen mit Kataplasmen, dies monatelang, obwohl der Tumor weiterwuchs. Auftreten von Fieber, Abmagerung. Im



Abb. 4. Fall 2 im Februar 1924. (Photo der Frauenklinik Zürich.)

September 1923 zur Kur nach Arosa. Pirquet —, Diazo +. Im Dezember 1923 von Prof. *Feer* bei einem Konsilium die Diagnose auf Lymphogranulom gestellt. Vom Dezember 1923 bis Februar 1924 in der Frauenklinik Zürich zur Röntgenbestrahlung. Dortiger *Befund:* An der linken Halsseite über mannsfaustgroße Geschwulst, die sich weich anfühlt und einzelne größere und kleinere Knoten von einander unterscheiden läßt. Keine Druckempfindlichkeit, keine Fluktuation. Haut über dem Tumor verschieblich. Halsumfang 41 cm (Abb. 3). Blut: Hämoglobin 44 Sahli, Rote 3,8 Millionen, Weiße 5500, Neutrophile 69%, Eosinophile 1%, Basophile 0,5%, Monozyten 13,5%, Lymphozyten 14%, Plasmazellen 2%. Keine anderen Drüsenschwellungen, Milz nicht fühlbar. Probeexzision, histologische Diagnose: *Lymphogranulom* (Prof. *Hedinger*). Nach energischer Bestrahlung Besserung des Befindens, Schwinden des Fiebers und des Tumors, sodaß schon am 31. Dez. 1923 der Halsumfang nur noch 31 cm beträgt (Abb. 4, Februar 1924); war dann wieder in Arosa, wo ein Rezidiv auftrat. Deshalb vom 1. bis 23. Juli 1924 in der Frauenklinik zur Bestrahlung mit gleich gutem Erfolg wie das erste Mal, auch vergrößerte Mediastinaldrüsen verschwanden. Wegen akuter Otitis im Kinderspital vom 1. bis 13. August 1924: am Hals kein Tumor, in der linken Supraclaviculargrube einige kirschkerngroße Drüsen. Alsdann dreiviertel Jahr lang ordentliches Befinden, trotz zeitweiligen leichten Fiebersteigerungen. Ende 1924 wiederum eine Bestrahlungsserie. Im Frühling 1925 Fieber, Durchfälle, Verschlechterung des Befindens, dies besonders gelegentlich eines Aufenthaltes am Meer. Im Sommer 1925 oft Nasenbluten, zunehmende Anämie. Tritt in schwerkrankem Zustand am 4. September 1925 in das Kinderspital ein: am Hals kein Tumor, nur zahlreiche erbsengroße Drüsen in der linken Supraclaviculargrube. Hochgradig abgemagert und blaß, haemorrhagische Diathese; Hämoglobin 19 Sahli, Rote 1,3 Millionen, Poikilo-Anisozytose, keine Normoblasten, keine Polychromasie. Hämoglobin sinkt auf 13, die Roten auf 0,9 Millionen. Wird am 29. Sept. 1925 in moribundem Zustande entlassen. *Exitus* am 7. Okt. 1925 nach einer Krankheitsdauer von 3¼ Jahren. — *Sektion* (Prof. Helly, St. Gallen): Lymphogranulom der Lymphdrüsen und Milz mit schwerer Anämie. — Seitliche Halsdrüsen bohnengroß, Mediastinaldrüsen bis haselnußgroß, längs des ductus thoracicus mehrere bis mandelgroße Drüsen, retroperitoneal faustgroßes Drüsenpaket, nach unten sich bis zu den Leistenbändern fortsetzend. Portal- und Mesenterialdrüsen mäßig zahlreich, etwas groß. Milz: 14:10:4, enthält bis kirschgroße knotige grauere Verdichtungen. Mikroskopisch in sämtlichen Lymphdrüsen typisches Lymphogranulom; sowohl in den supraclavicularen und cervicalen, wie auch in den abdominalen Drüsen teilweise bindegewebige Vernarbung. Nirgends echte Tuberkulose und auch keine nachweisbaren Tuberkelbazillen. Im Knochenmark stark ausgebreitete anämische Degeneration mit reichlichen Erythrogonienherden, ohne Lymphogranulom.

Zusammenfassung: Ein 5jähriger Knabe erkrankt an einer Drüsenschwellung links am Hals, die nach $^5/_4$ Jahren als Lymphogranulom erkannt wird. Vollkommenes Verschwinden des Tumors und eines kleinen lokalen Rezidives nach energischen Bestrahlungsserien. Dann ungefähr 1 Jahr lang ordentliches Befinden, worauf sich Durchfälle, Fieber, Anämie entwickeln, die ziemlich rasch zum Tode führen.

Tabelle 2.

Bestrahlung bei Fall 2 (*C. W.*). Bedingungen wie bei Fall 1.
Linke Halsseite.

Nr.	Einzeldosis am	Zeit Minuten	Primär-strahlung R.	Oberflächen-intensität R.
1.	17. XII. 1923 . . .	90	60,8	75,0
2.	18. XII. 1923 . . .	120	81,1	100,0
3.	19. XII. 1923 . . .	390	263,9	325,0
4.	21. XII. 1923 . . .	265	179,0	221,0
5.	24. XII. 1923 . . .	275	186,0	229,0
6.	27. XII. 1923 . . .	240	162,3	200,0
7.	31. XII. 1923 . . .	240	162,3	200,0
8.	18. I. 1924	120	81,1	100,0
9.	23. I. 1924	216	146,0	180,0
10.	25. I. 1924	294	198,8	245,0
11.	30. I. 1924	180	121,7	150,0
12.	1. II. 1924	255	172,1	212,2
13.	4. II. 1924	255	172,1	212,2
14.	6. II. 1924	180	121,7	150,0
	Gesamtdosis	3120	2108,9	2599,4

Auch hier wurde versucht, von Anfang an eine große, für den Tumor letale Dosis zu geben, in Abständen von 1—5 Tagen. Es wurde der Tumor so auch ganz zum Verschwinden gebracht, ebenso konnte ein kleines Rezidiv durch eine etwas schwächere Bestrahlung dauernd beseitigt werden. Es konnte aber nicht verhindert werden, daß der Krankheitsprozeß in den abdominalen Drüsen fortschritt, die vielleicht schon lang, möglicherweise auch primär befallen waren. Die Bestrahlung wurde so lange fortgesetzt, da sich entweder immer wieder kleine Reste des Tumors zeigten oder Fieber das Weiterschreiten der Krankheit vermuten ließ. In der Tabelle 2 sind nur diejenigen Bestrahlungen angegeben, die den Tumor innerhalb von 2 Monaten zum Schwunde brachten.

Die *Blutbefunde* waren schon vor jeglicher Bestrahlung ziemlich charakteristisch, obwohl nie eine wesentliche Leukozytose bestand. Immer Lymphopenie, bis zu 8%, Eosinophile fast immer vorhanden, maximal bis zu 7%, Monozyten bis zu 19%. Die im letzten Jahr sich entwickelnde schwere aplastische Anämie mag eine toxische Folge der rasch um sich greifenden Krankheit sein, vielleicht aber auch teilweise mit der wiederholten Röntgenbestrahlung in Zusammenhang stehen.

Fall 3. Franz M., geb. Januar 1914. Vater wurde wegen Magencarcinom operiert, keine Tuberkulose in der Familie. Mit vier Jahren im Kinderspital wegen Diphtherie, nachher zu Hause Pertussis. Im Winter 1922/23 Masern, im

Anschluß Drüsenschwellung am Hals links. Im Sommer 1923 deswegen in poliklinischer Behandlung; Pirquet —, Blut: Weiße 15100, Neutrophile 57,6%, Eosinophile 8%, Monozyten 9,3%, Lymphozyten 24,6%, Plasmazellen 0,3%. Wegen Zunahme der Schwellungen Aufnahme im Oktober 1923: am Hals links ist eine Geschwulst, vom Sternokleido überzogen, aus zahlreichen kirschgroßen Drüsen bestehend, die voneinander getrennt sind und gegeneinander sich verschieben lassen. Indolent, Haut darüber intakt. Probeexzision, histologische Diagnose: wahrscheinlich *Lymphogranulomatose*. Röntgenaufnahme: großes Herz, unbedeutende Verbreiterung des Mittelschattens. Auf intensive Röntgenbestrahlung in der Frauenklinik verschwand die Geschwulst innerhalb der nächsten drei Monate bis auf einige erbsengroße Reste. Im folgenden Jahr (1924) trat ein Rezidiv ein, das sich durch erneute Bestrahlung zum größten Teil wegbringen ließ. Die Eltern gingen dann zu einem Naturarzt, bei welchem die Geschwulst wieder stark wuchs. Deshalb wurde im Mai 1925 das Kind wieder zur Bestrahlung gebracht. Wegen des eigenartigen Verhaltens der Eltern und des sehr schlechten Allgemeinzustandes mußte aber vom Röntgenologen eine Bestrahlung abgelehnt werden. Die Krankheitsdauer bis zu diesem Zeitpunkt betrug 2¼ Jahre. Es ist anzunehmen, daß innerhalb des folgenden halben Jahres der Exitus eintrat.

Die Diagnose konnte histologisch also nur mit Wahrscheinlichkeit auf Lymphogranulom gestellt werden. Auf Grund der mehrfach auftretenden Rezidive, der zunehmenden Kachexie, der Blutbefunde und der negativen Tuberkulinproben darf wohl ohne Fehler angenommen werden, daß es sich wirklich um ein Lymphogranulom gehandelt hat.

Unter dem Einfluß der Strahlen nahm die Leukozytenzahl von 15000 bis zu 5000 ab. Dauernd bestand Lymphopenie, bis zu 12%. Eosinophile 4—8%, Monozyten 2—11%. Die letzten Blutbefunde sind Ende Januar 1924 erhoben worden. Die Bestrahlungen (Frauenklinik), die das erstmalige völlige Schwinden des Tumors zur Folge hatten, erfolgten in folgenden Abständen: 5., 6., 7., 8., 10., 12. Nov., 13., 14., 15., 20. Dez. 1923. Die Dosis betrug (im gesamten bei dieser Serie): Zeit 2680 Min., Primärstrahlung 1822,1 R, Oberflächenintensität 2249,6 R.

Fall 4. Charlotte W., geb. Dezember 1913. Großvater an Magenca, Großmutter an Tbc. pulm. gestorben, Schwester hatte Lungenspitzenkatarrh. Im April 1928 Schwellung am Hals, rechts mit leichter Temperaturerhöhung. Blässe, Appetitlosigkeit, starkes Schwitzen. Arzt dachte an Tuberkulose und Hodgkin, ließ durch einen Spezialisten das Blut untersuchen. Es konnten aber daraus keine sicheren Schlüsse gezogen werden. Pirquet nicht gemacht. Mitte Juni erste Röntgenbestrahlung, daraufhin starkes Zurückgehen der Geschwulst, Besserung des Befindens, weniger Schwitzen, kein Juckreiz, subfebrile Temperaturen. Nach der zweiten Bestrahlung (Ende Juni) wieder Zunahme der Geschwulst, Auftreten einer Schwellung auch links am Hals, Abmagerung, höhere Temperaturen, Schwitzen. Seit der dritten Bestrahlung (10. Juli) Temperatur bis 40°, sehr schlechter Allgemeinzustand, Juckreiz, starke Schweiße, Druck

Tabelle 3.

Blutbefunde bei Fall 4 (Charlotte W.).

1928	Hgb. Sahli	Rote in Million.	Weiße	Neutro. %	Eos. %	Baso. %	Mono. %	Lympho. %	Plasma. %
15. V.	52	3,7	13000	80,3	1,3	—	7,0	11,0	0,4
Röntgenbestrahlungen am 4. und 25. VI., 9. VII.									
2. VIII.	53	3,6	17700	88,0	—	—	6,5	5,5	
7. VIII.	38	4,4	19800	90,0	—	—	6,0	4,0	
14. VIII.	48		19000	85,5	—	—	5,0	9,0	0,5
Röntgenbestrahlung am 14. VIII.									
16. VIII.	38	4,3	14200	81,5	0,5	—	11,0	7,0	
27. VIII.			11400	86,5	1,5	0,5	6,5	5,0	
Röntgenbestrahlungen am 28. VIII. und 4. IX.									
6. IX.			13300	87,0	2,5	—	6,5	3,0	1,0
12. IX.	53	2,9	7850	90.0	—	1,0	4,0	5,0	
19. IX.	50		13125	92,0	1,0	—	5,5	1,0	0,5
Röntgenbestrahlung am 21. IX.									
23. IX.			17550	94,5	—	—	4,5	1,0	
Röntgenbestrahlung am 12. X.									
17. X.	48		19900	97,7	—	—	1,3	1,0	
30. X.	43	3,6	11800	96,5	—	—	1,5	2,0	
7. XI.	41	2,9	8700	95,0	—	—	4,0	1,0	

im Bauch, Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen und in der Milzgegend. Husten. Aufnahme am 7. Aug. 1928: schwer krank aussehend, reduzierter Ernährungszustand, Blässe, starke Pigmentierung der Axillen, Mamillen und Genitalien. Cervical rechts ein großes, ganz verbackenes Drüsenpaket, sich aus derben, auf der Unterlage wenig beweglichen, gut abgrenzbaren bohnen- bis pflaumengroßen Drüsen zusammensetzend; Haut darüber gut verschieblich; links Cervicaldrüsen bohnen- bis nußgroß. Rechte Thoraxhälfte leicht vorgewölbt, rechts oben starke Venenzeichnung. Milz nicht fühlbar. Pirquet —. Klinisch wird die Diagnose auf Lymphogranulom gestellt. Röntgenbild: Herz nach links verdrängt, das ganze rechte Lungenfeld ist verschattet, außen überall ganz dicht, in der Mitte heller. Abendliche Temperaturen zwischen 38,5 und 39,5 axillar. Blutsenkung stark beschleunigt, Diazo — Pleurapunktion: 20 ccm seröses Exsudat (kleine Lymphozyten, wenige segmentkernige Leukozyten, Endothelien, keine Eosinophile). Tuberkelbazillen und andere Mikroorganismen nicht nachweisbar. Probeexzision, histologische Diagnose: *Lymphogranulom.* Nach der Bestrahlung am 28. Aug. einige Tage lang starkes Oedem in der Gegend der bestrahlten Tumormassen. In den nächsten Tagen Besserung des Befindens, fieberfrei, Kleinerwerden der Drüsen. Nach der folgenden starken Bestrahlung stärkere Schwellung der rechten oberen Thoraxgegend, erhöhte Temperaturen, deutlichere Venenzeichnung, neuralgieartige Schmerzen im rechten Arm. Trotz intensiver Bestrahlung verschlimmert sich das Allgemeinbefinden: dauernd hohes abendliches Fieber, starkes Schwitzen, sehr heftige neuralgische Schmerzen im Rücken, die nur auf starke Pantopondosen

weichen, starker Husten, Atemnot, Zunahme der Drüsen am Hals, Auftreten von neuen, rasch wachsenden Drüsenknoten am Hals und an der rechten Brustdrüse. Diazo wird positiv. Auf der Haut treten kleine Hämorrhagien auf, Rumpel +. Am 8. Nov. 1928 *Exitus*, nach einer Krankheitsdauer von 10 Monaten. *Sektion:* Lymphogranulom fast sämtlicher Lymphdrüsen, der Milz, der Lungen, des Epicards, der Brusthaut, der Brustdrüse. — Mesenterial- und Inguinaldrüsen o. B. Milz 9:7:3, enthält einige Knoten. In der Furche zwischen Pulmonalis und Aborta zahlreiche harte 2—5 mm große Knötchen. Vereinzelt drängen sich unter der Pleura Gruppen von kleinen Knötchen vor. Alle Lungenlappen übersät mit 2—5 mm großen harten Knoten, die Infiltrate sind peribronchial und dringen vielfach in die Bronchialschleimhaut ein. In der Haut der r. Brust und in der r. Brustdrüse Knötchen aus typischem Granulationsgewebe.

Es handelt sich um einen sehr schweren Krankheitsfall, der auch nicht anders verlaufen wäre, wenn man gleich am Anfang kurz aufeinanderfolgende intensive Bestrahlungen ausgeführt hätte, denn die Weiterverbreitung der Krankheit scheint schon ziemlich früh stattgefunden zu haben. Die *Röntgenbestrahlungen* wurden im Kantonsspital (Prof. *Schinz*) ausgeführt in folgenden Abständen: 4., 25. Juni, 9. Juli, 14., 28. Aug., 4., 21. Sept., 12. Okt. (Hals, Axilla, Thorax und Mediastinum). Fokus-Hautabstand 30 cm, 30—80% der HED., Zeit: 4—16 Min. — Die sehr typischen Blutbefunde sind in der Tabelle 3 genau angegeben.

Es hat sich hier wiederum gezeigt, wie wenig die praktischen Ärzte von der bei Kindern doch so wertvollen *Pirquetschen Probe* Gebrauch machen. Wir erleben nicht selten, daß von tüchtigen Spezialärzten und Röntgenologen nur auf Grund von vergrößerten Hilusschatten Bronchialdrüsentuberkulose diagnostiziert und entsprechend behandelt wird, die sich dann nachträglich infolge der sicher negativen Pirquetreaktion als nicht bestehend erweist. In diesem Falle hätte durch den Pirquet, der negativ ausgefallen wäre, die anfänglich zwischen Tuberkulose und malignem Granulom schwankende Diagnose leicht gesichert werden können.

Fall 5. Hans L., geb. Oktober 1915. Großvater an Magencarcinom, Vater an Nierensteinen gestorben. Keine Tuberkulose in der Familie. Früher Masern, immer etwas zart und blaß, im September 1927 Husten und Schnupfen, Husten heilte nie ganz, manchmal Temperatur bis 39°, oft Brechreiz, Müdigkeit, Atemnot beim Steigen. Gewichtsabnahme. Vor 14 Tagen Anfall von Atemnot. Von einem Lungenspezialisten (Dr. *Steiner*) als *Lymphogranulom* eingewiesen im Januar 1928. — Blaß, müde aussehend, rothaarig, Augen haloniert, Ernährungszustand gut. Cervicaldrüsen bis haselnußgroß, die übrigen nicht vergrößert. Milz nicht fühlbar, Pirquet —. Thoraxaufnahme: großer kompakter Schatten, der so breit ist wie ein Lungenfeld und von rechts oben

außen nach links unten zieht: so ist der größte Teil des rechten Oberlappens vom Schatten eingenommen. Grenzen unregelmäßig, bogenförmig, ziemlich scharf. Schon nach zweimaliger Bestrahlung deutliche Verkleinerung des Tumors, besseres Befinden. Röntgenerythmen auf der Brust, an Armen und Beinen treten gruppenförmig angeordnete rote Papelchen auf, an den Armen kreisrunde schuppende Stellen, umgeben von einem roten Hof. Geringes Jucken. Röntgenaufnahme beim Austritt am 2. März 1928: Deutliche Verkleinerung des Tumorschattens, dagegen leichte fleckige Verschattung der beiden Unterlappen. Alsdann auswärts wegen Fieber und Bauchschmerzen, Apendektomie. Vom 26. April bis 2. Mai wieder im Spital: an beiden Beinen zahlreiche rotgelbliche, stark juckende Papelchen, keine Drüsenschwellungen, Milz palpabel, Röntgenbild unverändert. Wiedereintritt am 26. Mai 1928: supraclavicular rechts eine nußgroße Drüse, rectal links deutliches schmerzhaftes Infiltrat; langsame Besserung des Befindens. Austritt am 23. Juni. Zu Hause leichte Durchfälle, sonst keine Beschwerden. Beim Wiedereintritt am 30. Juli auffallende Anämie (Hämoglobin 40, Rote 3,0). Rectal beidseits deutliches Infiltrat, inguinal links pflaumengroße Drüse, rechts mandelgroß, ziemlich dolent. In beiden Infraclaviculargruben und oberhalb des Nabels deutliche Venenzeichnung. Am 21. Aug. auf Wunsch der Mutter Bluttransfusion (400 ccm), Hämoglobin vorher 39, zwei Tage später 49. Entlassung am 23. Aug. Wiedereintritt am 17. Sept. Supraclavicular beidseits eine walnußgroße Drüse, inguinal beidseits nußgroße Pakete von kleinen verbackenen, sehr derben Drüsen. Milz nicht fühlbar. Der Mediastinaltumor ist wieder größer geworden, links ist ein pleuritisches Exsudat. Zweimal Punktion eines stark eiweißhaltigen sterilen Exsudates. Oedeme an Beinen und Rücken, Aussehen und Stimmung sehr schlecht, am 7. Okt. 1928 *Exitus* nach einer Krankheitsdauer von zirka einem Jahr. Während des Spitalaufenthaltes zeitweise Fieber bis 39, einige Tage dauernd, dazwischen subfebrile oder afebrile Perioden. Diazo immer —. Blutsenkung immer stark gesteigert. Sonstige Behandlung: zeitweise Arsacetin dreimal 0,03. *Sektion*: Lymphogranulomatose fast sämtlicher Lymphdrüsen, im besonderen der subraclavicularen, mediastinalen, retroperitonealen, iliacalen und inguinalen; Lymphogranulomatose der Leber, Milz (Milz mißt 14:7:4 ccm, wiegt 135 g, enthält mehrere Knoten, aber keine Porphyrmilz) und des linken Unterlappens der Lunge, in welchem das Granulationsgewebe in die Lymphspalten und Alveolen in das Lungengewebe eindringt, sodaß größtenteils dessen Struktur nicht mehr zu erkennen ist.

Auch bei diesem Patienten konnte die Diagnose klinisch, ohne Probeexzision gestellt werden. Die *Bestrahlungen* erfolgten im Kantonsspital in folgenden Abständen: 18., 20., 27. Jan., 1., 8., 29. Febr., 27., 28. April, 26. Mai, 18. Juni, 31. Juli, 14. Aug. 1928. Die Dosis betrug meist 60—70% HED, Fokus-Hautabstand 30 cm, Filter 0,5 mm Cu, bei höherer Dosis (100—120 HED) 3 mm Al, Dauer 17—21 Min.

Blutbefunde: Leukozyten bis 17000, Lymphopenie bis 2%, Eosinophile meist gesteigert, bis 14%. Monozyten 3,5—14%.

In diesem schweren und rasch verlaufenden Fall mit großem Mediastinaltumor und lymphogranulomatöser Erkran-

kung der Lunge konnte durch die Bestrahlung nur ein zeitweises Zurückgehen der Geschwulst mit Besserung des Befindens erreicht werden.

Fall 6. Walter Sch., geb. April 1914, eingewiesen im Juni 1921 als Lymphomata colli, die seit zirka 3/4 Jahr beständig wachsen. — Am Hals links, von der Clavicula bis zum Ohr ist ein großer, mittelharter, nicht fluktuierender und nicht schmerzhafter Tumor, auf der Unterlage und unter der Haut verschieblich. Seine Oberfläche besteht aus einzelnen größeren und kleineren Knoten. Keine anderen Drüsenvergrößerungen. Milz nicht fühlbar. Mediastinum nicht verbreitert, Pirquet —, Phymatin —. Die versuchte Totalextirpation erweist sich als unmöglich. Die histologische Diagnose ergibt *Lymphosarkom* (Prof. *Busse*). Am 29. Juli erste Bestrahlung. Im August 1921 Entlassung: Drüsenpakete eher größer geworden seit der Operation. Alsdann langsames Wachstum des Tumors, der während der Masern vorübergehend kleiner wird. Abmagerung, Temperaturen zwischen 38° und 39°, Übergreifen der Geschwulst auf die rechte Halsseite. Wiedereintritt im Februar 1924: Tumor viel größer, zum Teil weich, knollig zusammengesetzt, einzelne Drüsen scharf abgrenzbar und verschieblich auf der Unterlage und gegen die Haut, keine Fluktuation und Druckempfindlichkeit, keine Hautrötung. Pirquet —. Röntgenbild: großer, vom Mediastinum ausgehender scharf begrenzter Schatten im linken Oberlappen. Die histologische Untersuchung einer jetzt exzidierten Drüse ergibt *Lymphogranulom*. Am 14. Mai nach viermaliger Bestrahlung gebessert entlassen, Tumor viel kleiner. Im Spital unregelmäßige abendliche Fiebersteigerungen bis gegen 40° mit Intermissionen von mehreren Tagen. Im Dezember 1925 *Exitus*, nach einer Krankheitsdauer von 5¼ Jahren. Die *Sektion* im Pathologisch-anatomischen Institut Zürich ergab Lymphogranulomatose der cervicalen, mediastinalen, retroperitonealen, mesenterialen und bronchialen Drüsen und der Milz (typische Porphyrmilz, Gewicht 720 g) und eine beidseitige serofibrinöse Pleuritis.

Die *Bestrahlungen* erfolgten ganz unregelmäßig, zuerst einige Male im Kinderhospital, 1924 im Kantonsspital fast monatlich 1—2mal, zuletzt im Januar 1925. Die Dosis betrug 30—40% HED in 30—40 cm Abstand, Filter 0,5 Z, 1 Al, Dauer 9—26 Min.

Bemerkenswert ist in den sonst charakteristischen Blutbildern die starke Eosinophilie, bis 25%.

Histologisch wurde die Diagnose zuerst auf Lymphosarkom gestellt. Leider konnte das genaue Protokoll der damaligen Untersuchung nicht mehr aufgefunden werden. Um das Übergehen eines Lymphosarkomes in ein Lymphogranulom wird es sich wohl kaum gehandelt haben. Es muß eine atypische Stelle zur Untersuchung gelangt sein, so daß der Pathologe damals schreiben mußte, er halte die Drüse „doch für sarkomatös, trotzdem einige größere Stellen im mikroskopischen Bild auffallen“. Es zeigt dies, wie schwierig auch für sehr Erfahrene die histologische Diagnose des Lymphogranulomes sein kann.

Fall 7. Alois K., geb. Februar 1921. Mehrere Fälle von Tuberkulose in der Familie. — Früher Masern, Varizellen. Vor zwei Jahren Auftreten einer Drüsengeschwulst links am Hals, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Schläfrigkeit; auf der trockenen Haut braune Flecken, oft Durchfälle. Seit einigen Tagen gelbe Hautfarbe und Fieber. Im Hause des Patienten jetzt 7 Fälle von Gelbsucht. Kommt in unsere Poliklinik am 7. Sept. 1926. Aufnahme: reduzierter Ernährungszustand, sieht recht krank aus, unbedeckte Körperteile stark pigmentiert, starke Behaarung am Rücken und Schultern. Haut sonst blaß, gelblich. Skleren gelb. Hinter dem linken Sternokleido vom Warzenfortsatz an bis zur Fossa supraclavicularis eine ganze Kette bis nußgroßer, ziemlich gut voneinander abgrenzbarer Drüsen. Sonst nirgends Drüsenschwellungen. Leberrand 2 Q.F. unter dem Rippenbogen zu fühlen, dolent, Milz gerade fühlbar. Blut: Hämoglobin 36 Sahli, Rote 2,5 Millionen, Weiße 6500, Neutrophile 62%, Eosinophile —, Basophile —, Monozyten 19%, Lymphozyten 17%, Plasmazellen 2%. Pirquet —, Gmelin +++, Diazo +. Röntgenaufnahme: geringe Vergrößerung des Hilusschattens. Probeexzision, histologische Diagnose: *Lymphogranulom.* — Langsame Zunahme der Schwellungen, abends Temperatur bis gegen 40° Entlassung am 18. Okt. 1926. Seither ist der Knabe elfmal für kurze Zeit wegen der Bestrahlungen im Spital gewesen. Milz meist fühlbar, Pirquet mehrmals —, Diazo wurde —. Keine Verbreiterung des Mittelschattens. Die Halsdrüsen verschwanden nie ganz, wurden aber bedeutend kleiner. Gewichtszunahme. Im Spital meist leicht erhöhte Temperaturen. Nach den Bestrahlungen außer Schläfrigkeit keine Beschwerden. Im Januar 1928 schwerer Keuchhusten. Anschließend daran Verschlechterung des Befindens, Auftreten von Drüsenschwellungen in der Axilla links und Zunahme der Schwellungen links am Hals. Wiederum leichte Besserung nach den Bestrahlungen im August—September 1928. Letzter Blutbefund (5. Sept. 1928): Hämoglobin 31 Sahli, Rote 3,4 Millionen, Weiße 8150, Neutrophile 65,5%, Eosinophile 8,5%, Basophile 0,5%, Monozyten 15%, Lymphozyten 9,5%, Plasmazellen 1%.

Das Kind ist wieder zu Hause und wird von Zeit zu Zeit ins Kinderspital kommen zur Vornahme der Bestrahlungen. Dauer der Krankheit bis jetzt (Ende 1928) 4¼ Jahre.

Es bestand immer eine ziemlich starke Anämie (21 bis 37 Sahli, Rote 2,5—3,7 Millionen), die nur einmal für kurze Zeit sich gebessert hatte. Die Leukozyten schwankten zwischen 4600 und 11 400. Immer Lymphopenie 30,0—9,5%), die Neutrophilen maximal 79%. Eosinophile immer vorhanden, bis 8%, Monozyten meist vermehrt, bis 19%. Blutsenkung immer stark beschleunigt.

Die Bestrahlungen erfolgten im Kantonsspital Zürich in folgenden Abständen: 5. Okt., 2. Nov., 8. Dez. 1926, 12. Jan., 21. Febr., 15. Aug., 10., 18. Okt., 15. Nov. 1927, 17. Aug., 6. Nov. 1928.

Es sind also ziemlich lange Zwischenräume zwischen den einzelnen Bestrahlungen; die Drüsen konnten nie ganz zum Verschwinden gebracht werden. Obwohl das Allgemeinbefinden

jetzt ordentlich ist, besonders wenn man berücksichtigt, daß die Krankheit erst 2 Jahre nach ihrem Beginn in Behandlung kam und seither schon über 4 Jahre dauert, so ist doch zu erwarten, daß das Kind im Laufe der nächsten Jahre seiner Krankheit erliegen wird.

Fall 8. Elsa Sch.., geb. Dezember 1903. Mehrere Geschwister des Vaters an Tuberkulose gestorben. Vater an krebsartigem Gehirntumor, Großmutter an fraglichem Krebs gestorben. Mit vier Jahren im Kinderspital wegen Chorea minor. 1919 im Anschluß an einen langdauernden Husten Drüsenschwellungen in der linken Supraclaviculargegend. Subfebrile Temperaturen, Pirquet +; wurde *als Tuberkulose betrachtet* und mehrmals mit Höhenkur, Röntgenstrahlen und Quarzlampe behandelt. Große Drüsen auch in der linken Achselhöhle. Zweimaliger Aufenthalt am Meer, jedes Mal nachher stärkeres Wachstum der Drüsen und Auftreten neuer Schwellungen. 1922 Probeexzision, histologische Diagnose: *Lymphogranulom.* Im Oktober 1924 einige Tage im Kinderspital: vereinzelte erbsen- bis mandelgroße Cervicaldrüsen, Milz nicht fühlbar. Röntgenaufnahme: unbedeutende Vergrößerung des linken Hilusschattens. Pirquet +. Phymatin +. Im darauffolgenden Winter dreimal bestrahlt. Im Mai 1925 wieder im Kinderspital, von dort aus mehrmals bestrahlt. Die Patientin ist jetzt zu Hause, fühlt sich aber nicht ganz gesund. Die Röntgenkontrolle im September 1928 ergab einen großen, vom Mediastinum ausgehenden Tumorschatten in der rechten Lunge. Dauer der Krankheit bis jetzt 9 Jahre. *Blut:* unwesentliche Anämie, Leukozytenwerte zwischen 10000 und 18000, Lymphopenie von 12 bis 4,5%, Eosinophile immer vorhanden, Monozyten reichlich, 4 bis 11½%.

Zahlreiche Röntgenbestrahlungen erfolgten von 1919 bis jetzt in Zürich, Genf, Arosa, Davos, St. Gallen.

Bemerkenswert ist hier die anfängliche Verwechslung mit Tuberkulose, da der Pirquet positiv war; erst 3 Jahre nach Beginn konnte durch Probeexzision die richtige Diagnose gestellt werden. Die Krankheit hat hier einen relativ gutartigen Verlauf, vielleicht auch, weil die Drüsen schon ziemlich früh bestrahlt werden konnten.

Bei dieser Patientin sowohl wie beim Fall 2 trat anläßlich eines *Aufenthaltes am Meer* eine auffallende Verschlechterung des Allgemeinbefindens und *stärkeres Wachstum des Tumors* ein.

Fall 9. Angelica M., geb. August 1913, war mit zehn Jahren im Kinderspital wegen Rachendiphtherie. Pirquet +; seit Juni 1924 Müdigkeit, Husten, Fieber, starkes Schwitzen, empfindliche Drüsenschwellung an der linken Halsgegend, Stechen auf der Brust. Aufnahme im September 1924: cervical kirschkerngroße, supraclavicular links kleinpflaumengroße Drüse, Mediastinum auf dem Röntgenbild sehr stark verbreitert, Milz nicht fühlbar. Pirquet zweimal —. Blut: Hämoglobin 67 Sahli, Weiße 13800, Neutrophile 94%, Eosinophile —,

Basophile —, Monozyten 1%, Lymphozyten 5%. Probeexzision, histologische Diagnose: *Lymphogranulom;* einmal Röntgenbestrahlung. Am 3. Okt. 1924 Entlassung.

Seither war das Kind nicht mehr in unserer Behandlung. Erkundigungen ergaben, daß es noch eine Gürtelrose durchmachte und im Frühling 1926 *starb,* nach einer Krankheitsdauer von 1¾ Jahren. Eine richtige Behandlung konnte also hier nicht durchgeführt werden.

Die Lymphogranulomatose ist eine *seltene Erkrankung.* Man hört jetzt von verschiedenen Seiten, daß sie in den letzten Jahren, speziell nach dem Kriege, häufiger geworden ist. Diese Behauptung darf nicht einfach als Tatsache hingenommen werden, denn es sind dabei ganz ähnliche Erwägungen zu berücksichtigen wie bei dem angeblichen Häufigerwerden der Krebskrankheit. Seit der fast überall ausgedehnten Einführung der Krankenkassen gehen die Leute mehr zum Arzt; sie lassen sich auch leichter bewegen, sich bei unklaren Fällen zur Beobachtung in ein Spital aufnehmen zu lassen. Dort können durch genaue Blutuntersuchungen, durch ungefährliche Probeexzisionen, manchmal auch durch Probelaparotomie, sicher viele Fälle von Lymphogranulomatose erkannt werden, die in früheren Zeiten, bei der äußeren sichtbaren Form der Krankheit als Sarkom oder Drüsentuberkulose, bei der larvierten Form als unklare fieberhafte Abdominalerkrankung angesehen wurden.

Die 9 oben beschriebenen Krankheitsfälle sind zusammengesucht unter den rund 24000 Patienten, die von 1911—1928 im Kinderspital auf der Station waren und unter den rund 65000 Kindern, die in diesem Zeitraum unsere Poliklinik aufsuchten. Was die *Häufigkeit des Vorkommens bei Kindern* im Vergleich zu den Erwachsenen betrifft, so kann ich nur die Zahlen von *Ziegler* zitieren: unter 220 Patienten mit Lymphogranulomatose waren 36 jünger als 10 Jahre. Zählt man nun alle Patienten, die weniger als 16 Jahre alt sind, zu den Kindern, so darf schätzungsweise gesagt werden, daß die Lymphogranulomatose *in 1/5 der Fälle Kinder befällt.*

Die Zusammenstellung von 54 Fällen von Lymphogranulomatose bei Kindern (45 aus der Literatur und unsere 9 Fälle) ergab, daß *im Alter von 3—6 Jahren* die Krankheit *am häufigsten* vorkommt. Im folgenden ist die *Verteilung auf die verschiedenen Altersstufen* dargestellt:

Beginn der Krankheit im Alter von:

0—1 Jahr	in 3 Fällen	8— 9 Jahre	in 4 Fällen
1—2 Jahre	„ 5 „	9—10 „	„ 2 „
2—3 „	„ 1 Fall	10—11 „	„ 4 „
3—4 „	„ 5 Fällen	11—12 „	„ 3 „
4—5 „	„ 7 „	12—13 „	„ 2 „
5—6 „	„ 6 „	13—14 „	„ — „
6—7 „	„ 5 „	14—15 „	„ 5 „
7—8 „	„ 2 „	15—16 „	„ — „

Bemerkenswert ist auch, daß Säuglinge nicht von der Krankheit verschont bleiben. Der *jüngste* heute bekannte *Fall* hatte 2½ Monate *(Catel)*, die beiden anderen Fälle unter 1 Jahr waren 4½ Monate (*Wollstein*, primäre Lokalisation in der Thymus) und 5 Monate alt *(Herlitz)*.

Von diesen 54 Erkrankten (in den meisten Fällen konnte die Krankheit pathologisch anatomisch verifiziert werden) waren 44 Knaben, 10 Mädchen. Es waren also die Knaben mehr als 4mal so oft befallen als die Mädchen. Da nun die meisten anderen Autoren, die zusammen besonders bei Erwachsenen wohl mehrere 100 Fälle berücksichtigt haben, zu einem mehr oder weniger gleichem Ergebnis gekommen sind, so darf als festgestellt gelten, daß die Lymphogranulomatose sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern das *männliche Geschlecht stark bevorzugt*. *Ziegler*, dessen Untersuchungen sich meist auf Erwachsene beziehen, erklärt diese Tatsachen durch leichteren Eintritt der Infektion bei Männern infolge der beruflichen Tätigkeit. Diese Erklärung kann nicht stimmen, denn bei Kindern, wo ja das männliche Geschlecht auch viel öfters an malignem Granulom erkrankt, fallen berufliche Schädigungen weg. Auch sind die kleinen Mädchen kaum weniger äußeren Schädigungen ausgesetzt als die Knaben. — Vorläufig bleibt also diese Tatsache noch ungeklärt.

Mehr und mehr ist man in den letzten Jahren zur Überzeugung gekommen, daß die Lymphogranulomatose eine *Infektionskrankheit* für sich ist, die wahrscheinlich nichts mit Tuberkulose zu tun hat und die ihren eigenen, freilich jetzt noch unbekannten Erreger besitzt. Die Beziehungen der oben beschriebenen Fälle zur Tuberkulose sind folgende:

	Tuberkulose in der Familie	Pirquet	Phymatin	Verlauf	Sektion
Fall 1	—	—	—	geheilt?	—
Fall 2	—	—		gestorben	nichts von Tbc.
Fall 3	—	—		gestorben?	—

	Tuberkulose in der Familie	Pirquet	Phymatin	Verlauf	Sektion
Fall 4	+	—		gestorben	nichts von Tbc.
Fall 5	—	—		gestorben	nichts von Tbc.
Fall 6	+	—	—	gestorben	nichts von Tbc.
Fall 7	+	—		lebt	—
Fall 8	+	+	+	lebt	—
Fall 9	—	+, später —		gestorben	Sektion?

Irgendwelche Anhaltspunkte für eine tuberkulöse Ätiologie der Krankheit können wir daraus nicht entnehmen. Alle pirquetnegativen Fälle, die zur Sektion kamen, erwiesen sich dabei auch vollkommen frei von Tuberkulose.

Beim Studium der ätiologischen Beziehungen der Lymphogranulomatose hätten eigentlich die Fälle bei jüngeren Kindern besonders berücksichtigt werden sollen, da dort das häufige Vorkommen der Tuberkulose als Nebenbefund, wie dies bei Erwachsenen der Fall ist, wegfällt. Es würden so bei malignem Granulom sicher viel seltener Tuberkelbazillen gefunden worden sein, und auch der Tierversuch hätte viel seltener einen positiven Ausfall gehabt. Dies hätte manche irreführende Befunde vermieden.

Interessant ist der Fall 9, bei welchem der früher positive Pirquet 1 Jahr später (3 Monate nach Beginn der Lymphogranulomatose) negativ war. Dies könnte die Behauptungen *Bastais* über die *Tuberkulinanergie* bei malignem Lymphogranulom stützen. Allerdings trifft dies für Fall 8 gerade nicht zu.

Als *disponierende Ursache* mag in Fall 2 der sehr schwere Keuchhusten, in Fall 3 die Masern angesehen werden, denn unmittelbar nachher trat die Drüsenschwellung am Hals auf, eine Analogie zu der auch durch Pertussis und Masern veranlaßten Widerstandsverminderung gegenüber Tuberkulose. Andererseits kann eine im Verlauf einer Lymphogranulomatose auftretende Masern oder Pertussis eine vorübergehende Verkleinerung der Drüsengeschwulst und Besserung des Allgemeinbefindens verursachen.

Pathologisch anatomisch scheint sich die Erkrankung in nichts von den Befunden bei Erwachsenen zu unterscheiden. Auch bei Kindern kann der granulomatöse Prozeß in den meisten Organen bei der Sektion angetroffen werden. Von etwas selteneren Lokalisationen konnten wir beobachten in

Fall 5 die Lunge, in Fall 4 die Lunge, das Epikard, die Haut der Brust, die Brustdrüse.

Histologisch fand sich bei allen unseren Fällen mehr oder weniger ausgesprochen folgendes Bild: teilweise bis vollkommene Verwischung der normalen Lymphdrüsenstruktur durch ein chronisches Granulationsgewebe. Zusammensetzung dieses zellreichen Granulationsgewebes aus Leukozyten, Lymphozyten, epitheloiden Zellen, aus Fibroblasten, oft sehr zahlreichen Plasmazellen und eosinophilen Leukozyten, aus spärlichen bis sehr vielen Sternbergschen Riesenzellen. Durchziehung des Gewebes mit Bindegewebszügen und Vorkommen von oft ziemlich häufigen kleinen Nekroseherden. Auftreten von bindegewebiger Vernarbung, auch in nicht bestrahlten Drüsen.

Wie *Ziegler* bei Erwachsenen, so kann man auch bei Kindern im Verlauf der Krankheit oft ein Stadium der *Lokalisation* von einem Stadium der *Generalisation* trennen.

In weitaus den meisten Fällen sind *zuerst die Halsdrüsen* befallen. Von dort erfolgt die Weiterverbreitung wohl weniger retrograd auf dem Lymphwege, als besonders *auf dem Blutwege* auf die übrigen Lymphdrüsengebiete und auf die übrigen Organe des Körpers.

Benjamin bemerkt im „Pfaundler und Schloßmann“, daß die Lymphogranulomatose meistens mit Schwellungen der Drüsen der *linken Halsseite* beginnt. Auch uns ist das aufgefallen, noch bevor wir von dieser Bemerkung *Benjamins* Kenntnis hatten. Gleiche Beobachtungen haben *Weinberg* und *Babaiantz* gemacht. Es stand uns leider nur eine beschränkte Zahl von Berichten bei Kindern zur Verfügung, 51 im ganzen (unsere Fälle mitgerechnet). Unter diesen begann die Erkrankung 20mal auf der linken, 15mal auf der rechten Seite und 8mal auf beiden Seiten zugleich. Die letzten 8 Fälle verteilten sich auf die übrigen peripheren Drüsen und auf die Mediastinal- und Abdominaldrüsen. Von unseren 9 Fällen begannen 6 auf der linken, 2 auf der rechten Halsseite und 1 in den Mediastinal- und Abdominaldrüsen. Der Unterschied zwischen links und rechts ist also gering, und es ist möglich, daß er ganz verschwinden würde, wenn ein größeres Material zusammengestellt werden könnte. Sollte sich aber doch ein etwas häufigeres primäres Befallensein der linksseitigen Halsdrüsen herausstellen, so glaube ich, daß sich dies folgendermaßen erklären ließe. Der *Erreger kann eintreten:*

1. Durch die Schleimhaut des *Nasenrachenraumes.* Alsdann erkranken primär die regionären Drüsen, das sind die Halsdrüsen, links oder rechts, gleich häufig.

2. Durch die *Lungen.* Alsdann erkranken primär die Mediastinaldrüsen.

3. Durch die Schleimhaut des *Darmtraktus.* Alsdann erkranken die mesenterialen und retroperitonealen Drüsen. Von dort erfolgt die Weiterverbreitung durch den Ductus thoracius. Die nahe an seiner Mündung in den Angulus venosus sinister gelegenen linksseitigen Supraclaviculardrüsen können dabei leicht befallen werden; dies entsprechend dem Auftreten der *Virchow-Troisier*schen Drüsen beim Magenkarzinom. Diese erkrankten linksseitigen Supraclavicular- und unteren Cervicaldrüsen stellen nun klinisch den Beginn der Erkrankung dar, während die anatomisch zuerst befallenen Abdominaldrüsen ihrer versteckten Lage wegen sich noch der klinischen Untersuchung entziehen. So könnte es sich dann erklären, daß die Lymphogranulomatose klinisch etwas häufiger in den linksseitigen als in den rechtsseitigen Halslymphdrüsen beginnt. Beim Beginne einer Lymphogranulomatose in der linken Supraclaviculargegend sollte also mehr als in anderen Fällen wegen der Prognose und wegen der Therapie an die Möglichkeit des schon Befallenseins der Abdominaldrüsen gedacht werden.

Von den *toxischen Folgen* der Lymphogranulomatose fällt auf, daß bei Kindern der im späteren Alter so häufige *Pruritus* viel seltener ist. In den etwas über 50 hier berücksichtigten Fällen kam er nur dreimal vor. Etwas weniger selten sind abnorme *Schweiße*, besonders bei älteren Kindern, und abnorme *Pigmentierungen*, sei es der Haut im allgemeinen oder besonders der den Tumor bedeckenden Hautpartien.

Häufiger sind, entsprechend der Neigung der kindlichen Haut zu allerlei Exanthemen, rubeoliforme, scarlatiniforme oder morbilliforme *Ausschläge* oder andere uncharakteristische Hauteruptionen.

In fast keinem Falle fehlt das *Fieber.* Es ist meist ganz unregelmäßig, intermittierend oder remittierend und unterbrochen von mehr oder weniger langen fieberfreien Perioden. Der schöne *Pel-Epstein*sche Fiebertypus (chronisches Rückfallfieber) ist nicht häufig.

Die *mechanischen Folgen* der Lymphogranulomatose sind die gleichen wie bei Erwachsenen und bestehen in Verdrängungserscheinungen und Funktionsbehinderung wichtiger Organe, in

Ödemen, Transsudaten und Exsudaten, in allerlei Schmerzempfindungen und starken Druckneuralgien.

Charakteristisch für die Lymphogranulomatose ist: *Leukozytose, Neutrophilie, Lymphopenie,* die hochgradig sein kann. Die Leukozytose ist bei Kindern meist nicht sehr stark, sie kann auch fehlen; seltener ist Leukopenie, auch in Fällen, denen keine Röntgenbestrahlung vorausgegangen ist. Eosinophilie kann bei Lymphogranulomatose vorkommen, gehört aber nicht zum typischen Blutbild dieser Krankheit. Bei Kindern scheint Eosinophilie häufiger zu sein, ebenso sind die Monozyten meist ziemlich zahlreich, absolut und relativ, so daß ihre Prozentzahl oft höher ist als diejenige der Lymphozyten. Die stärkste Lymphopenie, die wir beobachten konnten, betrug vor der Bestrahlung 11%, nach der Bestrahlung 1% (Fall 4), die stärkste Eosinophilie 25% (Fall 6). Die *Blutsenkungsreaktion* war, wo sie ausgeführt wurde, immer stark beschleunigt.

In sehr vielen Fällen ist die *Milz* fühlbar, ein großer Milztumor ist aber selten. Auch die *Diazoreaktion* ist gar nicht so häufig positiv.

Bei der *Diagnose* der Lymphogranulomatose kommen besonders in Betracht: leukämische Drüsentumoren, Lues, Tuberkulose und Sarkom. *Leukämie* läßt sich fast immer aus dem Blutbild erkennen, *Lues* ist leicht auszuschließen, ebenso bei Kindern *Tuberkulose.* Ist der Pirquet aber positiv, so sind Verwechslungen leichter möglich. Charakteristisch für Lymphogranulomatose ist: Ein Tumor, der aus gut abgrenzbaren derben Einzeltumoren von verschiedener Größe besteht, nicht druckempfindlich, auf der Unterlage verschieblich, falls er nicht zu mächtig ist. Die die Schwellung veranlassenden Einzeltumoren sind auch gegeneinander gut verschieblich und fühlen sich nach einem Vergleich von Prof. *Feer* wie Nüsse in einem Sack an. Die Haut über dem Tumor ist immer gut verschieblich, nie mit ihm verwachsen und zeigt außer verstärkter Venenzeichnung und leichter Pigmentierung keinerlei entzündliche Veränderungen. Vereiterung und also auch Fluktuation kommt nie vor. Für *Sarkom* spricht eine harte, unscharf begrenzte Geschwulst, die keine Einzeltumoren unterscheiden läßt, die rasch wächst und infolge ihres infiltrativen Wachstums wenig verschieblich ist. Schwieriger ist die Differentialdiagnose der *Mediastinaltumoren,* die oft nur durch den Verlauf oder bei der Autopsie gestellt werden kann. Es sind da angeborene Dermoidzysten, interlobäre Exsudate, Echinokokken, Lymphosarkome,

substernale Strumen und bei kleinen Kindern auch Vergrößerungen der Thymus in Betracht zu ziehen. Die larvierte abdominale Form mit lange bestehenden unklaren Fieberperioden und auch die akute Verlaufsform konnten wir nie beobachten.

In anderen Fällen gelingt es aber doch, die Diagnose schon klinisch mit großer Sicherheit zu stellen (Fall 5, 4, 2). Trotzdem soll, wenn irgend möglich, wegen der Therapie und Prognose eine Probeexzision vorgenommen werden.

Daß trotz aller diagnostischen Hilfsmittel *Krankheitsfälle unklar bleiben können,* zeigte sich bei einem 7 jährigen Mädchen, bei welchem gelegentlich eine Dämpfung auf der Lunge gefunden wurde. Das Röntgenbild zeigte einen vom Mediastinum ausgehenden, in den unteren Teilen der rechten Lunge weit hineinragenden, spitzbogenförmig scharf begrenzten dichten Schatten. Im Blute leichte Lymphopenie, sonst nichts Besonderes. Pirquet —, Milz fühlbar, nie Fieber, keine Beschwerden. Es wurde an Lymphosarkom, Hodgkin, an eine alte interlobäre Schwarte, an ein interlobäres Exsudat, an einen Echinokokkus, an eine angeborene Dermoidzyste gedacht. 4 Jahre später Aushusten eines Stück „Fleisches", dessen histologische Untersuchung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Lymphosarkomes ergab. Seither sind wieder 3 Jahre verflossen und die Patientin ist klinisch vollkommen gesund.

Lehrreich war auch die Krankheit eines 8 jährigen Knaben, bei welchem die Beschaffenheit der geschwollenen Cervicaldrüsen mit Ausnahme einer kleinen mit der Haut verwachsenen Stelle stark an lymphogranulomatöse Drüsen erinnerte. Die histologische Untersuchung einer solchen Drüse ergab Lymphosarkom. Im Verlauf des folgenden Jahres entwickelte sich langsam eine durch die Blutbilder gut feststellbare chronische lymphatische Leukämie, die bei der Autopsie dann bestätigt werden konnte.

Die beste *Therapie* zurzeit ist die *Röntgenbestrahlung:* sie soll nach den Erfahrungen, die wir bei unseren Patienten gemacht haben, *so früh als möglich* einsetzen, und gleich von Anfang an sollen *in kurzen Abständen* und innerhalb eines kurzen Zeitraumes *hohe Dosen* gegeben werden. Wir halten es für besser als die von *Naegeli* empfohlenen verzettelten Dosen in 3 wöchentlichen Abständen. Selbstverständlich soll in jedem Fall unter Berücksichtigung des Allgemeinbefindens und der lokalen Hautreaktion individualisiert werden.



Die *Arsenmedikation* soll daneben nicht vernachlässigt werden; am besten ist Arsazetin 2—3mal täglich 0,03. *Naegeli* berichtet über einen Fall (retroperitoneale Form), den er ausschließlich mit Arsazetin (3mal 0,05 täglich total 11,8 g) zu heilen vermochte (seit 13 Jahren). Allerdings war leider die Diagnose nicht histologisch sichergestellt.

Anhaltende Besserungen bei Lymphogranulomatose, also *Remissionen*, sind bekannt und können mehrere Jahre, bis zu 12 und darüber, dauern. Die *Dauer der Krankheit* ist aber meistens viel kürzer, bei Erwachsenen werden durchschnittlich angegeben: 20 Monate *(Klewitz)*, 2 Jahre *(Ziegler)*, 2—4 Jahre *(Naegeli)*. Nach *Benjamin* und anderen soll bei Kindern der Verlauf rapider sein als bei Erwachsenen.

Der Durchschnitt an 32 Fällen bei Kindern, die unsrigen mitgerechnet, die wir berücksichtigen konnten, die gestorben sind und bei denen die Krankheitsdauer ersichtlich war, ergab eine solche von 24 Monaten. Die kürzeste Dauer betrug 2 Monate, die längste 7 Jahre. Die Krankheitsdauer bei den 9 hier beschriebenen Fällen betrug:

Fall 4	10 Monate
Fall 5	1 Jahr
Fall 9	1¾ Jahre
Fall 3	ca. 2¾ Jahre
Fall 2	3¼ Jahre
Fall 6	5¼ Jahre
Fall 7 lebt, aber krank seit	5 Jahren
Fall 8 lebt, aber krank seit	9 Jahren
Fall 1 lebt, nie Rezidiv, Beginn vor	6¼ Jahren.

Berücksichtigt man bei der oben erwähnten Krankheitsdauer bei Kindern noch unsere jetzt noch lebende Patientin Sch. (Fall 8), so wird die bis jetzt beobachtete *längste Krankheitsdauer* nicht 7 Jahre, sondern *zum mindesten 9 Jahre* betragen. Berücksichtigt man nun auch unsere drei noch lebenden Patienten (Fall 1, 7, 8), so beträgt die *durchschnittliche Krankheitsdauer bei Kindern* nicht 24 Monate, sondern *29 Monate*.

Die durchschnittliche Krankheitsdauer scheint also bei Kindern kaum kürzer zu sein als bei Erwachsenen.

Babaiantz konnte durch seine Statistik deutlich feststellen, daß die Lebensdauer durch eine energische frühzeitige Bestrahlung verlängert wird.

Wir haben über einen Fall berichtet, der, ohne ein Rezidiv gehabt zu haben, 5½ Jahre nach Beginn der Bestrahlung noch lebt und gesund ist. *Cowie* berichtet über einen solchen Fall bei einem 9jährigen Mädchen, das nach 6 Jahren noch ganz gesund ist. *Gilbert* hat zwei erwachsene Patienten behandelt, von denen der eine nach 5 Jahren und 6 Monaten nach der Bestrahlung noch kein Rezidiv gehabt hat und voll arbeitsfähig ist, der andere 8 Jahre nach Extirpation der erkrankten Drüsen das erste Rezidiv bekam, dann bestrahlt wurde und seither (5 Jahre) wieder rezidivfrei geblieben ist und volle Arbeitskraft besitzt.

An eine klinische und anatomische Heilung der Lymphogranulomatose glaube ich zurzeit nicht, trotz der bei uns und auch bei anderen durch die Röntgenstrahlen erzielten schönen therapeutischen Erfolge. — Obgleich nun bei allen diesen Patienten früher oder später ein Rezidiv eintreten wird, so zeigen doch solche Fälle, und das ist auch wegen der Prognosestellung den Angehörigen gegenüber sehr wichtig zu wissen, daß bei der Lymphogranulomatose durch frühzeitige starke Röntgenbestrahlung Erfolge erzielt werden können, die praktisch Dauerheilungen nahestehen.

Literaturverzeichnis.

Von der hier berücksichtigten Literatur sind unten nur diejenigen Arbeiten angegeben, die in den Literaturverzeichnissen von *Babaiantz* und *Ziegler* nicht erwähnt sind.

Babaiantz, La granulomatose maligne. Monographie, Genf, Payot, 1928. — *Barbier,* Lebée et Reilly: Un cas de maladie de Hodgkin etc. Arch. de méd. des enfants. Bd. 25. — *Bastai,* Über die klin. Bedeutung der Tuberkulinanergie bei malignem Lymphogranulom. Klin. Wschr. 1928. — *Blanc,* Un cas de lymphogranulomatose etc. Arch. de méd. des enfants. Bd. 18. — *Canelli,* Un caso di linfogranulomatosi infantile. Pediatria 1916. — *Caronia,* Contributo alla conoscenza etiologica del linfogranuloma maligno. Pediatria 1915. — *Catel,* Beitrag zur Klinik der Lymphogranulomatosis. Mtsschr. f. Kinderheilk. Bd. 36. 1927. — *Comby,* Le lymphogranulome malin. Arch. de méd. des enfants. Bd. 22. — *Cowie,* A case of Hodgkin disease etc. Med. clin. of North America (Ann. Arb. Nr.). Bd. 6. 1923. — *Fränkel,* Über die sogenannte Hodgkinsche Krankheit. Dtsch. med. Wschr. 1912. — *Glanzmann,* Über Lymphogranulomatose usw. Dtsch. Arch. klin. Med. 1916. — *Herlitz,* Ein Fall von Lymphogranulomatose bei einem Säugling. Acta paediatr. Vol. 8. 1928. — *Hirschfeld,* Im Handb. der Blutkrankh. von Schittenhelm. 1925. — *Hunter,* Note on two cases of glandular enlargement, Hodgkins disease endothelioma. The Glasgow Journ. 1922. Ref. Arch. de méd. des enfants. Bd. 16. — *Jemma,* Contributo alla conoscenza etiologica del linfogranuloma maligno. Pediatria. Bd. 29. 1921. — *Laache,* Bericht über zehn Fälle sogenannter lymphatischer Pseudoleukämie. Dtsch. Arch.

klin. Med. Bd. 107. — *Lehndorff*, Zur Kenntnis der Granulomatosis textus lymphatici. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 67. — *Levy*, Ein Fall von akuter Lymphogranulomatose im frühen Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 75. 1925. — *Lo-Presti-Seminerio*, Su di un caso di linfogranuloma maligno. Pediatria. Bd. 29. 1921. — *Mensi*, Sopra un caso di linfogranuloma con splenomegalia. Pediatria. Bd. 33. 1925. — *Petroff*, Über Lymphogranulomatose und ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen. I.-Diss. Leipzig, 1925. — *Schick*, Über das maligne Granulom mit rekurrierendem Fieber usw. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 5. — *Schwarz*, Die Röntgenbehandlung einiger Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe. Wiener Med. Wschr. 1927. — *Stransky*, in: Die klinische Hämatologie des Kindesalters. *Baar* und *Stransky*. 1928. — *Tixier*, Arch. de méd. des enfants. Pg. 510. 1920. — *Weiss*, Zur Pathodiagnostik der Lymphogranulomatose. Z. klin. Med. Bd. 97. 1927. — *Wollstein*, Hodgkins disease, primary in the thymus gland. Americ. Journ. of dis. of childr. Bd. 32. Nr. 6. 1926. — *Ziegler*, Die Lymphogranulomatose, das maligne Granulom. Ergebn. der Inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 32. — *Zuppinger*, Über eine eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose usw. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59.

IV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Köln
[Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *Siegert*].)

Dermatitis exfoliativa jenseits des Säuglingsalters.

Von

Dr. OTTO BÄUMLER,
Assistent der Klinik.

Die Diagnostik von Hautkrankheiten bei dem Kinde wie beim Erwachsenen ist deswegen erschwert, weil man meist nur auf das morphologische Bild, allenfalls die Pathogenese angewiesen ist und für viele die Ätiologie nicht kennt. Demzufolge erscheinen z. B. klinisch verschiedene, ätiologisch indes gleichartige Erkrankungen häufig unter verschiedener Benennung. Diese Schwierigkeiten gelten auch für 2 Kinder im 4. bezw. 5. Lebensjahr, deren Erkrankung sich nicht in eines der bestehenden Krankheitsbilder einreihen läßt. Beide Fälle stimmen in ihren Grundzügen mit der Dermatitis exfoliativa neonatorum völlig überein; ihre Mitteilung erscheint geboten, weil im deutschen Schrifttum keine Angaben über das Vorkommen einer derartigen Erkrankung beim älteren Kinde zu finden ist. Zunächst die Auszüge der beiden Krankengeschichten.

Fall 1: M. K., 3½ Jahre alt. Eingewiesen am 14. 6. 1928 als Scharlach. *Familienanamnese:* o. B. Aus der Vorgeschichte des Kindes selbst ist zu erwähnen, daß es häufig an Katarrhen der oberen Luftwege gelitten hat. Intensiven Sonnenbestrahlungen ist es nicht ausgesetzt gewesen, noch hat es irgendwelche Arzneimittel bekommen. Beginn der jetzigen Erkrankung am 9. 6. mit Halsschmerzen. Fieber? In den nächsten Tagen war der Junge matt, teilnahmslos und klagte am 12. 6. über Schmerzen in den Fuß-, Hand- und bald auch in den Schultergelenken; auch bei Berührung der Haut starke Schmerzen. Am 11. 6. abends erstmalig eine diffuse Rötung am Hals und in der Achselgegend, die sich im Laufe der nächsten Tage verstärkte und auch am Unterbauch auftrat.

Status: Graziler, gutgenährter Junge mit etwas schlaffer Muskulatur, macht hinfälligen, schwerkranken Eindruck, Temp. 38,3°. Passive Bewegungen in beiden Schultergelenken erscheinen schmerzhaft, auch die Haut ist besonders in der Axillargegend bei Berührung empfindlich. Die Haut ist an Hals und Nacken sowie im obersten Drittel des Rückens, besonders stark beider-

seits in der vorderen und hinteren Axillargegend diffus, skarlatiniform gerötet und serös durchtränkt, ebenso in den Leistenbeugen und an der Vorder- und Innenseite der Oberschenkel. In der rechten, unteren Achselgegend ist die Epidermis in kleinhandtellergroßer Ausdehnung losgelöst, das nässende Korium liegt frei. Bei leichtem Streichen über die Haut löst sich an beliebigen anderen Körperstellen, auch an noch gesund erscheinenden Partien, die Epidermis ab und liegt fetzig oder gerollt dem nässenden, geröteten Korium auf (*Nikolsky*sches Phänomen). Das Gesicht ist leicht gedunsen, es bestehen Schnupfen und eitrig krustöse Blepharitis. Die Haut des Gesichtsschädels ist ödematös infiltriert, besonders um den Mund herum, mit einem Stich ins Gelbliche und zeigt Rhagaden, radiäre Furchen und Einrisse. Beim Darüberstreichen löst sich auch hier die Epidermis ab. Juckreiz scheint nicht zu bestehen. Zunge stark belegt, Rachenring gerötet, auf beiden sehr stark hypertrophische Tonsillen, links mehr als rechts, schmieriger graugelber Belag mit Pfröpfen. Aus wiederholten Abstrichen wurden nie Di-Bazillen, sondern immer hämolytische Staphylokokken, zweimal auch hämolytische Streptokokken gezüchtet. Kein Di-Fötor, keine Stomatitis, kein Enanthem. Reichlich vergrößerte Kieferwinkel-, Zervikal- und Axillardrüsen, keine Struma. Urin: E. —, Z. —, Urobillinogen $\pm$, Diazo —. Sed.: o. B. Stuhl: o. B. Blutbild: Leukozyten 19900: Segmentkernige 73%, Stabk. 15%, Jugendformen —, große Monoukl. 2%, Lymphozyten 10%, Eosinophile —, Basophile —, Rumpel-Leede —, Scharlachauslöschphänomen —.

Während am darauffolgenden Tage die Rötung am Rücken besonders sich noch ausbreitet und die Haut gequollen aussieht, „wie durch einen lange liegenden feuchtwarmen Umschlag mazeriert" (*Escherich*, zit. nach *Ibrahim*), ist die Rötung am 16. 6. bereits völlig geschwunden. Dagegen läßt das *Nikolsky*sche Phänomen sich am ganzen Körper auslösen, mit Ausnahme der Handteller und Fußsohlen. Tatsächlich ist auch die Epidermis an vielen Stellen in großen Fetzen losgelöst, das rote nässende Korium liegt frei. Die ersten von Epidermis entblößten Stellen sind inzwischen abgetrocknet. Am 18. 6. ist die Gesichtshaut unter Vaseline weitgehend gebessert. Tonsillen beginnen sich zu reinigen. Am Bauch, Füßen und Rücken treten bis markstückgroße mäßig gespannte Blasen mit serös-eitrigem Inhalt auf. Temp. subfebril. Am 20. 6. Temp. abends 39,8°, rechtsseitig walnußgroße, rasch aufgetretene Kieferwinkeldrüsenschwellung. Beiderseitig mäßige Bronchitis, die eine Woche lang anhält. Im Laufe der nächsten 8 Tage schwindet die Sekretion der Haut, das Korium überhäutet sich, dazu treten aber an Händen und Füßen typische impetiginöse Efflorszenzen, die durch Präzipitatsalbe zum Schwinden gebracht werden. Überall, auch an Händen und Füßen, klein- und großlamellöse, an den Händen fast handschuhartige Abschuppung, die auch bei Entlassung des Kindes am 5. 7. noch nicht völlig verschwunden ist. Die Temperatur verlief nach Auftreten der ersten Drüsenschwellung 10 Tage septisch und fiel dann lytisch ab. Es trat auch noch eine linksseitige Kieferwinkeldrüsenschwellung hinzu, die nach einigen Tagen jedoch wieder schwand, während die rechtsseitige auch am 5. 7. noch nicht völlig zurückgegangen war. Im Drüsenpunktat (serös-blutig) wurden kulturell keine Keime nachgewiesen, dagegen von Abstrichen des künstlich von der Epidermis entblößten Koriums und aus dem Blaseninhalt, speziell auch aus den zuletzt aufgetretenen Impetigobläschen, stets Staphylococcus haemolyticus aureus gezüchtet. Im Blute bei wiederholten Untersuchungen keine Eosinophilie; es bestand weiter

eine Leukozytose, nur die Linksverschiebung ging zurück. Urin, abgesehen von einer leichten febrilen Albuminurie, dauernd o. B. wie der Stuhl. Während der ganzen Zeit machte das Kind einen durchaus *schwerkranken* Eindruck und wurde nur auf stärkstes Drängen der Eltern bereits am 5. 7. mit einem Hämoglobingehalt von 61% (Sahli) und einer Erythrozytenzahl von 2800000 (im Anfang leider nicht untersucht) entlassen.

4 Wochen später: völlig munter, etwas blaß. Nach Angaben des Vaters: kurz nach der Entlassung am Hinterkopf noch eine, der Beschreibung nach impetiginöse Effloreszenz, deren Narbe noch zu erkennen ist. Die großen Blasen sind ohne Residuen abgeheilt, lediglich an einer Stelle am Bauch ist eine Andeutung von Pigmentation zu erkennen.

Fall 2: H. M., $4\frac{1}{3}$ Jahre alt. Eingewiesen am 3. 7. 1928 als Scharlach. *Familienanamnese:* o. B. Aus der Vorgeschichte selbst ist zu erwähnen: oft Halsentzündungen, Schnupfen und Bronchitiden. März 1927 Entfernung von Wucherungen, angeblich aus Hals und Nase. Vor 2 Jahren Nesselfieber (Ursache?). Jetzige Erkrankung: vor zirka 5—6 Tagen Schnupfen. In der Nacht vom 30. 6. auf 1. 7. unruhig, anscheinend Fieber; am 1. 7. Schmerzen bei Bewegungen der Schultergelenke und beim Anfassen. Seit 2. 7. roter Ausschlag am Nacken und oberen Teil des Rückens.

Befund: Kräftiger Junge mit wenig gestörtem Allgemeinbefinden. Rüsselförmige Oberlippe. In der unteren Gesichtshälfte, am Nacken, Hals, den oberen Teilen der Brust und des Rückens, den seitlichen Teilen des Brustkorbes, von oben nach unten an Intensität abnehmend, sowie in der Inguinalgegend ein teils völlig konfluierendes, teils fleckiges Erythem. In den Leistenbeugen und am Hals reichlich, teils kleinste Pustelchen mit trüb-serösem Inhalt, teils milienartige, wasserklare Bläschen. *Nikolsky*sches Phänomen auch an scheinbar gesund aussehenden Hautstellen, z. B. der Stirn +. Die Epidermis liegt fetzig oder gerollt dem nässenden geröteten Korium auf, ist aufgelockert und serös durchtränkt, jedoch nicht so erheblich wie in Fall 1. Lediglich die Hautpartien um den Mund sind stark ödematös, sehen mazeriert aus und zeigen stärkste Einrisse, radiäre Furchenbildung und Rhagaden. Starker Schnupfen, beiderseitige Blepharokoniunktivitis. Haut des Rumpfes beim Anfassen sehr schmerzempfindlich. Gelenkbewegungen frei von Schmerzen. Beiderseits vergrößerte Kieferwinkel-, Zervikal- und Axillardrüsen. Zunge stark belegt, Rachenring gerötet, auf den hyperplastischen Tonsillen vereinzelte grauweißgelbe Beläge, keine Stomatitis. Aus wiederholten Rachen- und Nasenabstrichen werden hämolytische Staphylo- und Streptokokken gezüchtet. Di-Baz. —. Urin: E. —, Z. —, Urobilinogen $\pm$, Diazo —. Sediment: o. B. Stuhl: o. B. Blut: Hämoglobin 62% (Sahli), Erythrozyten 3,7 Mill., Leukozyten 9300: Segmentkernige 76%, Stabk. 3%, Jugendformen —, große Mononukl. 1%, Lymphozyten 20%, Eosinophile —, Basophile —, Blutkultur steril, Wa.R. —, *Rumpel-Leede* (+), Scharlachauslöschphänomen —. Aus dem Pustelinhalt und aus den Abstrichen des freigelegten Koriums werden wiederholt Staphylococcus haemolyticus aureus und Staphylococcus albus gezüchtet.

Das Erythem breitet sich in den nächsten 2 Tagen noch auf die Extremitäten aus. Auf dem behaarten Kopf und im Gesicht, vor allem an der Stirn, treten dicht beieinanderstehende, miliaria-ähnliche Eruptionen mit klarem Inhalt auf. *Nikolsky* +. Am 6. 7. hat das Erythem am Thorax einen schmutzig-bräunlichen Farbton angenommen — jedoch sind hier keine Pusteln oder Blasen aufgetreten —, während es an allen übrigen Hautpartien bereits völlig

verschwunden ist, einschließlich der Eruptionen im Gesicht. Am Rücken sind die epidermolysierten Stellen zahlreicher und sehr viel größer geworden. Das Ödem des Papillarkörpers ist geschwunden, Tonsillen beginnen sich zu reinigen. 7. 7. Korium trocknet und überhäutet sich, starke Schuppung des behaarten Kopfes. Am 9. 7. an beiden Oberschenkeln bis zehnpfennigstückgroße, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Blasen, bei leichtem Druck *Nikolsky* +, jedoch ist das Korium fast trocken. Am darauffolgenden Tag keine Blasenbildung mehr, Epidermis schilfert überall groß lamellös; Schuppung nach etwa 16 Tagen beendet. Im Gesicht, an den Oberschenkeln und an den Waden, besonders in den Kniebeugen, gruppenweise stehende Ekzema pustolosum-ähnliche Effloreszen-



Abb. 1.

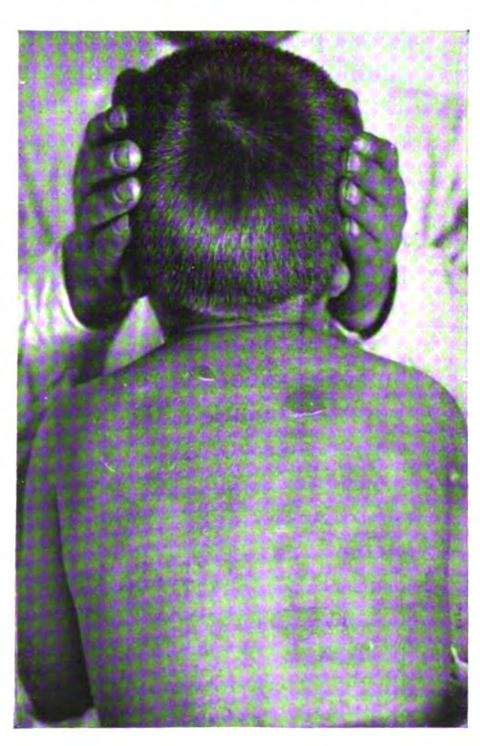


Abb. 2.

zen, neben einzelnen Pyodermien. Beide heilen unter Kali. perm.- und Eichenrindenbädern bald ab. Sehr hartnäckig war der Schnupfen. Ernstliche Komplikationen traten nicht auf, die Temperatur verlief im allgemeinen subfebril, nur einmal zeigte sich eine Erhebung bis 39°. Urin dauernd o. B. Im Blut leichte Leukozytose bis zur Beendigung der Erkrankung. Keine Eosinophilie bei wiederholten Untersuchungen, auch der Hämoglobingehalt blieb niedrig, trotz Zunahme der Erythrozyten. Das Allgemeinbefinden war nur wenig gestört.

Von Fall 1 sind leider photographische Aufnahmen versäumt worden. Von Fall 2 füge ich zwei gütigst von Herrn Priv. Doz. Dr. Krantz (Univ. Hautklinik) bald nach der Aufnahme gemachte Photographien bei. Sie zeigen indes nur den An-

fangszustand und lassen vor allem die seröse Durchtränkung der Haut nicht erkennen. Da das Kind später völlig eingepudert war, konnten Aufnahmen von dem vorgeschritteneren Stadium mit der ausgedehnten Exfoliation nicht gemacht werden.

Epikrise: Das Wesentliche beider als Scharlach eingewiesener Fälle ist also: fieberhafter Beginn mit allgemeiner Abgeschlagenheit, Gelenkschmerzen, Angina, Schnupfen und Blepharo-Konjunktivitis. Auftreten eines Erythems mit nachfolgender Epidermolyse, teils mit, teils ohne Blasenbildung. Anschließend bei Fall 1 impetigonöse Effloreszenzen, bei Fall 2 Ekzema pustulosum-ähnliche Hautveränderungen. Völlige groß- und kleinlamellöse Abschuppung. Im Blute Leukozytose mit Linksverschiebung und Absinken des Hämoglobins und der Erythrozyten. Während Fall 1 schwer krank war, kompliziert durch beiderseitige Halsdrüsenschwellung, war das Allgemeinbefinden von Fall 2 weniger gestört, der Verlauf komplikationslos.

Wie eingangs erwähnt, bestand zunächst die Schwierigkeit, die beiden graduelle Unterschiede zeigenden Erkrankungen in eines der in der Kinderheilkunde geläufigen Krankheitsbilder einzuordnen. Diesem Zwecke soll die klinische und ätiologische Betrachtung dienen.

Arzneiexantheme und Sonnenerytheme scheiden schon auf Grund der Anamnese aus. Auch Scharlach muß differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden. Gegen Scharlach sprechen die Art des Exanthems und dessen Verlauf, die atypische Temperaturkurve, die fehlende, relativ sehr hohe Pulsfrequenz, alle diagnostischen Hilfsuntersuchungen einschließlich der bakteriologischen Befunde, und das fehlende epidemische Auftreten. Dazu findet sich auch in der Literatur keine Angabe über eine solche atypische Form. Auch Epidermolysis bullosa hereditaria und *Duhring*sche Krankheit kommen nicht in Frage. Hingegen müssen wir auf die Gruppe der pemphigusartigen Erkrankungen näher eingehen.

Zweifellos handelt es sich in unseren Fällen nicht um einen echten Pemphigus simplex, wie er z. B. von *Hebra* definiert wird. Indes findet sich in der dermatologischen Literatur ein bei Erwachsenen und Kindern vorkommendes, zwar wenig scharf begrenztes Krankheitsbild, Pemphigus acutus febrilis, beschrieben, das mit unseren beiden Fällen gewisse Übereinstimmung zeigt. „Der Pemphigus acutus beginnt häufig plötz-

lich, nach Art einer akuten Infektionskrankheit, mit Schüttelfrost, hohen, bis zu 40° und darüber betragenden Temperaturen, Prostration, öfters, nachdem rheumatische Schmerzen in den Gelenken vorangegangen waren. Alsbald stellen sich teils auf erythematösem Grunde, teils aber auch auf klinisch nicht weiter veränderter Basis bohnen- bis hühnereigroße Blasen ein" usw. Verlauf: entweder unter weiterem Fortschreiten zum Exitus oder nach 8—14 Tagen Übergang in Heilung. Die letzteren Fälle sind gewöhnlich frei von Schleimhaut-Pemphigus, während erstere fast immer Schleimhautveränderungen haben sollen. Von den meisten Autoren wird immer wieder erwähnt, daß dieser P. a. mit den akuten, septischen und toxischen Exanthemen nahe verwandt sei, ja von *Besnier* wird sogar befürwortet, „ihn ganz und gar in den Begriff dieser Erytheme aufgehen zu lassen".

Zu diesem Punkte möchten wir nicht Stellung nehmen, sondern uns nur mit dem rein klinischen Bilde befassen. Dabei erscheint es uns von Bedeutung, daß *Moldenhauer* im Jahre 1874 ursprünglich von *Klemm* beschriebene Fälle von akutem Pemphigus bei Kindern von 1—5 Jahren erwähnt, die gewisse Beziehungen zu unserem Krankheitsbild deutlich erkennen lassen. Doch gelingt es nicht, diese beiden Krankheitsbilder vollkommen zur Deckung zu bringen, denn wir vermissen vor allem die Gesichtsveränderungen und die „Exfoliation". Eben diese beiden fehlen auch in dem von *Merk* und Rusch als neuer Krankheitstyp veröffentlichten *„Erythema pustulatum grave (exanthematicum)"*. Dieses bisher nur bei Erwachsenen beobachtete Krankheitsbild zeigt mit unseren Fällen weitgehende Übereinstimmung; steht doch auch bei ihm das Bild der schweren Infektionskrankheit (Fieber, Milzschwellung, schmerzhafte Gelenkschwellung, Bronchitis, Pneumonie, Enteritis) im Vordergrunde; dazu ist eine erhebliche Schleimhautbeteiligung vorhanden, nur werden — wie erwähnt — die Gesichtsveränderungen und die Exfoliation vermißt.

Diese letzteren gehören zu dem aus der Säuglingspathologie bekannten Bilde der Dermatitis exfoliativa neonatorum. Mit *Ritter v. Rittershain* unterscheiden *Knöpfelmacher* und *Leiner* zwei Formen: Epidermolyse nach vorhergegangener Blasenbildung und Epidermolyse nach vorhergegangenem Erythem. Die Hauptcharakteristika der *Ritter*schen Dermatitis: „die Epidermolyse, die Auflockerung der obersten Hautschichten und die Durchtränkung mit entzündlicher oder ödematöser Flüssigkeit,

so daß große Teile voneinander abgezogen werden können, wobei dann die oberste Hautschicht, aufgefranzt oder in Stränge zusammengewirbelt, fetzig den tiefroten, erst nässenden, später trockenen Defekt umrahmt" sowie das „initiale allgemeine, sich bis zur Scharlachröte steigernde Erythem der Hautdecken" sind bei unseren beiden Fällen, bei dem einen mehr, bei dem anderen weniger, fast schulmäßig vorhanden. Die Gesichtsveränderungen vor allem waren so charakteristisch, daß wir dadurch allein schon an die Dermatitis exfoliativa der Säuglinge erinnert wurden. Wie die Veränderungen der Mundschleimhaut vor allem im Bereich der Gaumenecken und Bögen — die übrigens in Lehrbüchern kaum Erwähnung finden —, so sind auch die nachfolgenden, dem Ekzema pustulosum ähnlichen Effloreszenzen des Falles 2 neben Furunkulose von *Ritter v. Rittershain* als „Stadium der Nachkrankheit" beschrieben. Vollends glaubt man aber eine Beschreibung unserer Fälle zu finden, wenn man die klassische Schilderung des Krankheitsbildes in *Ritters* Originalarbeiten liest.

Eine Abweichung von dem Bilde der Dermatitis exfoliativa zeigt lediglich der dem Pemphigus acutus febrilis ähnliche Beginn, der für eine Allgemeininfektion spricht. Vielleicht spielt aber doch hierbei mit, daß solche Allgemeinerscheinungen im Säuglingsalter dem Beobachter leichter entgehen. Ob das Blutbild unserer Fälle für Dermatitis exfoliativa charakteristisch ist, vermögen wir nicht zu beurteilen, weil wir keine Angaben darüber im Schrifttum haben finden können.

So sind wir geneigt, unsere beiden Fälle der Dermatitis exfoliativa der Säuglinge an die Seite zu stellen und damit dem Krankheitsbild *eine allgemeinere Bedeutung zukommen zu lassen, als es bisher durch die alleinige Anwendung des Begriffes auf die Neugeborenenperiode möglich war.*

Wie weit nun rechtfertigen ätiologische und pathogenetische Momente diese Vereinheitlichung der Krankheitsbilder?

Wie beim Pemphigus neonatorum, so sind auch bei der Dermatitis exfoliativa fast ausnahmslos in den Hauteffloreszenzen Staphylokokken in Reinkultur nachgewiesen worden, wenngleich auch die Meinungen über ihre ätiologische Rolle noch auseinandergehen. Auf Grund dieser Befunde jedoch hat *Jadassohn* diese beiden Erkrankungen zu den ektogenen Pyodermien gezählt und den Pemphigus neonatorum nebst dem ätiologisch identischen Pemphigus acutus älterer Kinder als Pemphigoid bezeichnet.

Die Verschiedenartigkeit der Auffassung, ob es sich beim Pemphigus neonatorum und der Dermatitis exfoliativa um verschiedene Erkrankungen handelt oder nur um graduelle Verschiedenheit desselben Krankheitsgeschehens, mag unerörtert bleiben, nachdem *Wieland* 1923 auf Grund ausführlicher literarischer Studien und eigner klinischer Erfahrung darüber berichtet und die besonders von *Leiner und Knöpfelmacher, Jadassohn* und *Richter* zuerst vertretene unitarische Auffassung gestützt hat. Auch *Ibrahim* schließt sich in seiner Abhandlung in *Döderleins* Handbuch dieser Richtung an, die besonders auch in neueren Arbeiten verteidigt wird *(Ulrich, van d. Valk);* letzterer besonders führt eine recht beweiskräftige Beobachtung an. Auch scheinen mir unsere Fälle mit ihren nahen Beziehungen zum Pemphigus acutus *(Jadassohns* Pemphigoid) in diesem Sinne zu sprechen.

Wie aus den angeführten Krankengeschichten hervorgeht, stimmen unsere bakteriologischen Befunde mit denen in der Literatur mitgeteilten bei Dermatitis exfoliativa erhobenen Befunden überein, dazu wurden auch aus wiederholten Nasen- und Rachenabstrichen hämolytische Staphylokokken — vereinzelt daneben Streptokokken — gezüchtet. Indes ist durch den Nachweis der Staphylokokken sicher nicht gesagt, daß, wenn überhaupt, sie allein ätiologisch eine Rolle spielen.

Ich will nicht unerwähnt lassen, daß wir auch Übertragungsversuche mit Blaseninhalt auf skarifizierte Hautstellen eines mongoloiden Idioten gemacht haben, indes ohne Erfolg. Die skarifizierten Hautstellen, auf die wir abschilfernde Epidermis eingerieben haben, blieben sogar völlig reaktionslos. Eine Überimpfung von Tonsille auf Tonsille war natürlich nicht angängig. Es ergibt sich also eine Übereinstimmung unserer Übertragungsversuche mit den Angaben im Schrifttum insofern, als es nicht gelungen ist, durch Überimpfung wieder *Ritter*sche Dermatitis zu erzeugen, weswegen *Ritter v. Rittershain* den infektiösen Charakter überhaupt leugnete. Der meines Wissens einzig beschriebene Fall von *Kaufmann-Wolf* wird — unseres Erachtens übrigens mit Recht — von *Wieland* angezweifelt, da die betreffenden Veränderungen „bloß an der Unterseite der linken Mamma, d. h. an einer Hautstelle, die der Mazeration durch Schweißbildung und mechanische Scheuerung in hohem Grade ausgesetzt ist", beobachtet wurden.

Während, wie bereits erwähnt, im deutschen Schrifttum sich keine Angabe über ein der *Ritter*schen Dermatitis ähnliches

Krankheitsbild im Kindesalter befindet, wird in der amerikanischen Literatur von *Korley* eine an Dermatitis exfoliativa der Säuglinge erinnernde pemphigoide Hautentzündung im Anschluß an Tonsillektomie und daran sich anschließende beiderseitige Otitis media beschrieben, die unter Fieber und Somnolenz auftrat, und die zurückgeführt wird auf eine hämatogene Sepsis, „wohl bedingt durch Aufnahme von Bakterien *oder* Toxinen aus der Operationswunde". Die Deutung des Begriffs Sepsis von seiten des Verfassers widerspricht aber der wohl allgemein anerkannten *Schottmüller*schen Definition, da er von Resorption von Bakterien *oder* Toxinen spricht.

Erinnern wir uns daran, daß unsere beiden Fälle mit Angina bzw. Veränderungen der Schleimhaut des Rachenringes begannen und mehr oder weniger erhebliches Krankheitsgefühl zeigten, und daß der eine eine starke Halsdrüsenschwellung bekam, so finden sich mit jenem amerikanischen Fall viele Vergleichsmomente, und es drängt sich die Frage auf: ist dieses Krankheitsbild — wie bisher angenommen — wirklich nur eine exogene pyogene Infektion (*Jadassohns* Staphylodermia bzw. Streptodermia diffusa) oder spielen vielleicht auch eine Allgemeininfektion oder andere Momente eine Rolle? *Luithlen* weist betreffs der Ätiologie ganz mit Recht darauf hin, daß „auf die primäre Erscheinung der Erkrankung" der größte Wert gelegt werden muß, diese ist aber das nach seiner Meinung toxische Erythem. *Ritter v. Rittershain* spricht schon die Vermutung aus, daß „eine Mundaffektion den Ausgangspunkt.... der Erkrankung bildet". Die weitgehendste Parallele mit dem Erythema pustulatum grave (exanthematicum) ist für die Annahme einer Allgemeininfektion eine weitere Stütze.

Wenngleich auch bei hämatogenen Pyodermien ein benigner Verlauf möglich ist, so braucht man doch nicht soweit zu gehen, eine allgemeine Sepsis anzunehmen wie *Bloch*. Aber ob nicht irgendwelche — nennen wir es toxische — Einflüsse auf Grund einer nicht nur exogenen Infektion auch im Säuglingsalter eine Rolle spielen, scheint mir auf Grund der amerikanischen Mitteilungen und unserer beiden Fälle doch wenigstens der Erwägung wert. Ich möchte bei dieser Gelegenheit die Aufmerksamkeit auch auf die bei Fall 2 beschriebenen, milienartigen Eruptionen richten, die ebenfalls von *Ritter* bereits beschrieben und die auch bei Pemphigus beobachtet sind, die Rille für aus Schweißdrüsengängen hervorgegangene Zysten hält. Würde sich die außer von *Rille* auch von anderen Autoren

vertretene Ansicht bestätigen, dann würde auch wieder die noch strittige Frage akut: können Schweißdrüsen Bakterien zur Ausscheidung und damit zur Wirkung auf die Haüt bringen? Jedenfalls wird man auf Grund dieser Erwägungen und vor allem infolge des Vorkommens im Kindesalter etwas Zurückhaltung üben müssen, um nicht „die herabgesetzte Kohärenz der Epidermisschichten während der Umbildungszeit der Neugeborenen-Haut" *(Ulrich)* zu einem zu wichtigen Faktor für das Entstehen der Erkrankung werden zu lassen, wiewohl die Bedeutung des Lebensalters, was schon von *Escherich* betont wurde, nicht für völlig unwesentlich erachtet werden soll.

Aber diese Altersdisposition scheint mir doch nicht, wie z. B. *Ulrich* annimmt, organgebunden zu sein, sondern eher möchte ich annehmen, daß die von *Czerny* betonten konstitutionellen Momente des Säuglingsalters, das ist vor allem der erhöhte Wassergehalt und die damit verbundene Resistenzminderung im Vordergrunde stehen.

Unwillkürlich werde ich durch diese Gedankengänge auf einen weiteren möglicherweise ätiologischen Faktor hingewiesen, der ebenfalls konstitutionsbedingt ist.

Unsere beiden Fälle müssen als Lymphatiker betrachtet werden. Diesem Lymphatismus bei der ätiologischen Betrachtung der *Ritter*schen Dermatitis eine gewisse Rolle einzuräumen, deucht mir nicht völlig ungerechtfertigt. Wie die Beteiligung der Schleimhäute, die der Erkrankung zum Teil das Gepräge gibt, der Ausdruck der gesteigerten Reaktionsfähigkeit des Lymphatikers ist, so auch die Hauterscheinungen: erhöhte Vulnerabilität der Teile *(Virchow)*. Das rein infektiöse Blutbild mit der fehlenden Eosinophilie würde nicht dagegen sprechen, da gerade die Lymphatiker durch eine hochgradige Labilität der Eosinophilen im Blute ausgezeichnet sind, bei denen die geringfügigsten Infekte bereits zu einem vollständigen Schwinden der Eosinophilen führen *(Baar)*.

Ich bin mir durchaus bewußt, daß durch Einbeziehung des Lymphatismus in die ätiologische Betrachtung das Krankheitsbild noch längst nicht geklärt ist; zweifellos kommen auch andere Momente in Frage, denn sonst müßte ja viel öfter der pyogen infizierte Lymphatiker eine *Ritter*sche Dermatitis bekommen. Das seltene Vorkommen kann sogar durchaus als Gegenargument betrachtet werden, zumal in hiesiger Gegend, wo die exsudative Diathese außerordentlich häufig ist. Auch wird das vorwiegende Vorkommen bei Neugeborenen dadurch

allein schwer verständlich, da deren Hauterscheinungen erst später einzutreten pflegen. Es wäre indes wert, einmal — am besten durch katamnestische Erhebungen — das Augenmerk darauf zu richten, ob *Ritter*sche Dermatitis nur bei Lymphatikern vorkommt. Wäre dies der Fall, dann bestünde sogar eine Parallele zum Scharlach, der nach *Fehrmann* mit exsudativer Diathese zusammenhängen soll, nach *Siegert* sogar nur Lymphatiker befällt. Bei Durchsicht der *Ritter*schen Fälle und unserer Krankengeschichten kann man, da wohl zu wenig darauf geachtet ist, kein Urteil über diese Fragen gewinnen, indes finden sich bei uns in mehreren Krankengeschichten im Aufnahmestatus reichlich vergrößerte Zervikal-Axillar- und Inguinaldrüsen angeführt.

Durch eine Klärung dieser Frage würde die ätiologische und pathogenetische Kenntnis weiter gefördert werden.

Zusammenfassung: Es wird ein Krankheitsbild bei einem 3½ jährigen und einem 4⅓ jährigen Knaben beschrieben, das sich weitgehendst mit dem von *Ritter v. Rittershain bei Neugeborenen* beschriebenen Bilde der Dermatitis exfoliativa deckt und eine ätiologische und pathogenetische Einheit darzustellen scheint. Es wird deshalb vorgeschlagen, den Begriff der Dermatitis exfoliativa neonatorum zu dem größeren Begriff der Dermatitis exfol. infant. zu erweitern.

Literaturverzeichnis.

Baar, Allerg. Eosinophilie. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Kinderh. 1927. — *Bettmann* und *Ehrmann* in *Rieckes* Lehrb. 1920. — *Czerny*, Klin. Wschr. 1922. Nr. 12. — *Demohn*, Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 38. 1928. — *Fehrmann*, Königsberger Scharlachkongreß. Ref. M. med. Wschr. 1928. Nr. 27. — *Finkelstein*, Säugl.-Krankh. 3. Aufl. — *Herz*, Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 31. 1925. — *Hotz*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 107. 1924. — *Hofmann*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 118. 1913. — *Ibrahim* in *Döderleins* Handb. Bd. 3. (Literatur!) — *Jadassohn*, Über Pyodermien. Halle 1912. — *Jarisch* in *Nothnagels* spez. Path. u. Therapie. Bd. 24. 1. (Literatur!) — *Korley*, Arch. of pediatr. Bd. 39. Nr. 7. 1922. — *Knöpfelmacher* und *Leiner*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 60. 1904. — *Leiner*, Über eigenartige Erythemtypen und Dermatitiden usw. Wien 1912. — *Janowsky*, Wien. med. Wschr. Jahrg. 75. Nr. 6. — *Luithlen*, Arch. f. Derm. u. Syph. 47. 1899. — *Merk* und *Rusch*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 69. 1904. — *Moldenhauer*, Arch. f. Gyn. Bd. 6. 1874. — *Moro*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 116. 1927. — *Ritter v. Rittershain*, Österr. Jahrb. f. Pädiatr. I. 1870. — *Derselbe*, Zentralztg. f. Kinderh. 2. 1878/79. — *Sperk*, Ztschr. f. Kinderh. Bd. 11. 1914. — *Szarka*, Ref. Ztralbl. f. Kinderh. 1926. — *Schloßmann-Meyer* in *Pfaundler-Schloßmann*. 1923. Bd. 2. — *Ulrich*, Ztschr. f. Kinderh. Bd. 40. 1926. — *van d. Valk*, Derm. Ztschr. 53. 1928. — *Wieland*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. 24. 1923. — *Zarfel* und *Knöpfelmacher*, Ref. Ztschr. f. Kinderh. Bd. 4. 1913.

V.

(Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Wien [Direktor: Hofrat Prof. Dr. *L. Moll*].)

Über einen Fall von lipoidzelliger Splenohepatomegalie.

Von

Dr. G. DIENST
(Brüssel).

Die Seltenheit dieses Krankheitsbildes wie auch die großen Schwierigkeiten, die genaue Diagnose zu stellen, veranlassen uns zu dieser Mitteilung.

Unser Fall, ein 3 Monate altes Mädchen, *Stefanie B.* wurde am 10. VIII. 1927 in die Reichsanstalt aufgenommen.

Aus der Krankengeschichte entnehmen wir folgende anamnestische Daten: Vater gesund, hatte keine Geschwister, Mutter und deren Geschwister gesund, katholischer Abstammung. Das erste Kind der Eltern ist im Alter von 3 Monaten plötzlich gestorben, weshalb eine sanitätspolizeiliche Obduktion veranlaßt wurde. Diese ergab unter anderem, daß das Kind eine vergrößerte Leber und eine große schlaffe Milz hatte.

Unser Patient zweite, rechtzeitige Geburt in Steißlage. Geburtsgewicht unbekannt. Das Kind wurde ausschließlich an der Brust ernährt, ist zu Hause, wie wir aus der Wägekarte der Mutterberatungsstelle entnehmen, gut gediehen.

Drei Wochen vor der Spitalsaufnahme erkrankte das Kind mit Husten, Fieber und Aufziehen und nahm ständig an Gewicht ab. Status praesens bei der Aufnahme: Gut entwickeltes, wenn auch abgemagertes Kind, leicht benommen, Dyspnoe mit inspiratorischer Einziehung am Jugulum, Sternum und der Zwerchfellgegend. Die Haut ist blaß, zeigt eine diffuse, gelbbräunliche Pigmentierung, am Bauche zeigt sie eine trockene, glänzende und schuppende Beschaffenheit, wie die atrophische Haut bei Ichtyosis, und fühlt sich wie Zigarettenpapier an. In der Steißgegend ist sie behaart. Der Turgor ist stark herabgesetzt, das subkutane Fettgewebe fast geschwunden. Die Muskulatur ist hypertonisch. Der Kopf ist in Opisthotonusstellung, aber trotzdem passiv bis zum Sternum zu beugen. Auffallend niedrige Stirne, Fontanelle 1×1 cm. Die Lymphdrüsen am Halse und in der Leistengegend sind linsengroß und deutlich tastbar. Das Abdomen ist im Gegensatz zu dem abgemagerten Körper des Kindes stark gewölbt. Milz 1 cm, Leber 3 cm, unterhalb des Rippenbogens tastbar. Über den beiden Lungen ist bei tiefer Inspiration Giemen zu hören. Herz ohne pathologischen Befund. Die Augen zeigen zeitweise Strabismus. Die linke Pupille ist etwas größer als die rechte. Beide reagieren prompt auf Licht. Das Kind fixiert nicht. Der Harn ist bis auf eine mäßige Vermehrung des

Urobilinogens ohne pathologischen Befund, das Lumbalpunktat ist normal. Liquor: Wa.R. negativ. Es besteht eine mäßige Anämie ohne besondere differentielle Besonderheiten. Pirquetsche Hautprobe negativ. Wa.R. im Blute des Kindes und bei den Eltern negativ.

Trotz des negativen Wa. wurde in der Annahme, daß es sich doch um eine kongenitale Lues handle, eine antiluetische Kur begonnen. Im weiteren Verlauf der Krankheit bemerkten wir fortschreitende Erschwerung der Atmung, laryngospastische Hustenanfälle mit Zyanose und einen andauernden Schnupfen. Der Bauch wurde immer größer, Milz- und Leberschwellung nahmen zu. Die Milz ragt zwei Finger breit unter dem Rippenbogen vor und fühlt sich sehr derb an. Die Leber hatte eine glatte Oberfläche, war scharfkantig und ebenfalls sehr hart. Sie ragte 3 Finger breit unter dem Rippenbogen vor. Die Ernährung gestaltete sich bei Allaitement mixte wegen Appetitlosigkeit schwierig. Das subkutane Fettgewebe schwand gänzlich. Die letzten Tage mußte zur Sondenfütterung gegriffen werden. Der Strabismus convergens wurde stärker.

8. X. 1927. Bauchumfang 36,5 cm. Die Anamnese, der negative Wa., die Erfolglosigkeit der antiluetischen Kur und andererseits die gelbbraune Pigmentierung mit der mächtigen Splenohepatomegalie ließen uns eine andere Diagnose vermuten. Wir dachten an eine lipoidzellige Splenohepatomegalie, umsomehr, da das klinische Bild ganz ähnlich war einem Falle der *Niemann-Pick*schen Krankheit, die wir mit *Corcan* in Straßburg beobachtet und anfangs Juli 1927 in der dortigen pädiatrischen Gesellschaft vorgestellt haben. Die große Leber und die vergrößerten Lymphdrüsen sprachen besonders für lipoidzellige Splenohepatomegalie Typus *Niemann-Pick*. Wir entschlossen uns nunmehr zur Milzpunktion und fanden im Ausstrich zahlreiche große wabige Zellen, meist nur mit einem Kern. Im frischen, nicht getrockneten Präparat sahen wir die Zellkörper gefüllt mit ganz kleinen runden Granulationen; richtige Tropfen waren nicht zu sehen, aber wir konnten auch nicht die homogenhyaline, opake Struktur der Gaucherzellen erkennen. Unsere Versuche, die Zellen mit Sudan zu färben, fielen negativ aus. Die Lichtdoppelbrechung war gleichfalls nicht nachzuweisen.

14. X. 1927. Blutphosphor 5,5 mg-% (Dr. *Warkany*).

15. X. 1927. Um die Diagnose genauer zu stellen, entnahmen wir dem Kinde im nüchternen Zustand Blut zur Cholesterinbestimmung. Das Serum war stark lipämisch und Ing. *Wasitzky* fand 240 mg-% Cholesterin. Der Augenspiegelbefund ergab normale Pupille, Macula und Gefäße sowie grobe Chagrinierung des Pigmentepithels in der Peripherie. Positives Fazialisphänomen ohne galvanische Übererregbarkeit der Nerven. Elektrische Erregbarkeit:

K S Z	3,6	A S Z	> 5
K Oe Z	> 5	A Oe Z	> 5.

Manchmal zeigten sich spontan klonische Zuckungen der Arme und Beine.

Die Hypertonie wird stärker, die Hände sind zur Faust geballt, die Arme fest an den Rumpf gedrückt, die Beine gestreckt. Das Kind wird immer steifer. Das Sensorium verschlechtert sich, die Benommenheit ist fast vollkommen, das Kind schreit fast nie und liegt bewegungslos und apathisch im Bett. Die Schmerzempfindlichkeit scheint herabgesetzt zu sein. Das Kind reagiert gegen schmerzhafte Eingriffe weder durch Abwehrbewegungen noch durch Schreien.

20. X. 1927. Bauchumfang 40 cm. Neuerliche Harnuntersuchung ergab wieder vermehrten Urobilinogen- und Urobilingehalt. Blutbefund: Hämoglobin (Sahli) 50 %, rote Bk. 3800000, weiße Bk. 8800 mit *E.* 1, *J.* 0,5, *ST.* 5, *S.* 16,5, *Ly.* 68,5, *M.* 7,5, *PL.* 1. Liquoruntersuchung ergibt ein negatives Resultat. Der Liquor ist klar, Druck normal, Nonne-Appelt und Pándy sind negativ.

22. X. 1927. Temperaturanstieg bis 41°. Die klinische Untersuchung ergibt über der rechten Lunge eine Dämpfung mit Bronchialatmen, Rasseln über beide Lungen. Zwei Tage später am 24. X. 1927 stirbt das Kind nach zehnwöchentlichem Aufenthalte in der Anstalt.

Zusammenfassend ergibt die Krankengeschichte folgendes: Gelbbräunliche Pigmentierung der Haut, äußere Drüsenschwellungen, stark aufgetriebener Bauch mit vergrößerter Leber und Milz. Normales Blutbild, normaler Liquor, Harn o. B. Im Blute Lipoide und Cholesterin vermehrt.

Pirquetreaktion negativ. In der Anamnese kein Anhaltspunkt für Lues, Wa.R. beim Kinde wie auch bei der Mutter negativ; Erfolglosigkeit der antiluetischen Kur, im Milzpunktat große wabige Zellen.

Klinische Diagnose: Splenomegalie, Typus Niemann-Pick. Lobulärpneumonie. Die Obduktion wurde 3 Stunden nach dem Tode vorgenommen und ergab nachstehenden anatomischen Befund. (Wir drücken hier den besten Dank Herrn Dr. *Hamperl*, Assistent des patholog. anatomischen Universitätsinstitutes in Wien (Vorstand Prof. Dr. *Maresch*) aus, der die Obduktion und die histologischen Untersuchungen durchgeführt und uns in freundlicher Weise die Befunde aus seiner demnächst erscheinenden Arbeit zur Verfügung gestellt hat.

Anatomischer Befund.

Stark abgemagerte 55½ cm große, 3800 g schwere kindliche Leiche. Die allgemeine Decke blaß, Totenstarre noch nicht eingetreten, leicht wegdrückbare Totenflecke an den abhängigen Körperpartien. Der Schädel auffallend klein, sein größter Umfang 37 cm. Auf der linken Brustseite flache streifenförmige Exkoriationen in der Haut. Das Abdomen stark vorgewölbt, prall gespannt, sein größter Umfang 40 cm. Die Fontanellen auffallend klein. Das Schädeldach asymmetrisch gestaltet, nach rechts und hinten weiter ausladend. Die Leptomingen stark hyperämisch und ödematös. Die Hirnsubstanz ebenfalls hyperämisch, sonst o. B.; Hypophyse 1:0,6:0,4 cm groß.

Die Tonsillen klein.

Die Schleimhaut der Trachea von eitrig-schmierigen Belägen bedeckt. Ösophagus o. B. Rechter und linker Schilddrüsenlappen 2:0,8:0,6 cm groß. Die Lymphdrüsen am Halse leicht vergrößert, etwas derber.

Die Lungen nicht angewachsen. Unter der Pleura besonders der Unterlappen zeichnen sich in den rückwärtigen Anteilen dunkelrote, läppchenförmig begrenzte Gebiete ziemlich scharf ab. Ihnen entspricht auf dem Durchschnitt

besonders im rechten Unterlappen ausgedehntere pneumonische Verdich-
die auch die hinteren Anteile der Oberlappen betrifft; daneben weiß-
bis rötliche dem normalen Lungenparenchym entsprechende Stellen sowie
ı *gelblich* gefärbte Areale.

Thymus 4,5:3:8,8 cm groß, eine leicht *gelbliche* Färbung aufweisend.

Das Herz normal groß, die Kammern etwas erweitert, die Klappen zart.

Die Leber 14:8:4 cm groß, 225 g schwer. Ihre Oberfläche glatt, von
rauner Farbe; auf der Schnittfläche die Parenchymzeichnung verwa-
; im *gelblichen* Parenchym kleine rötlich gefärbte Bezirke, die anschei-
den Zentralvenen entsprechen. Die periportalen Lymphdrüsen etwas ver-
ert; ihre Farbe *weißlichgelb.* Abführende Gallenwege frei.

Die Milz 12:5,5:4 cm groß, 70 g schwer, an ihrer Oberfläche zwei fri-
e Punktionsstellen, über denen Netzanteile adhärent sind. Auf dem Durch-
tt die Pulpa dunkelschwarzrot mit zahlreichen, ziemlich scharf abge-
ten, helleren, *leicht gelblich gefärbten,* stecknadelkopfgroßen Bezirken,
ft zu größeren Gebieten zusammenfließen.

Die linke Niere 7:2,5:2, die rechte 6:2,5:2 cm groß. Das Parenchym
raugelblich, die Konsistenz des Organs herabgesetzt, die Kapsel leicht
eifbar. Die Oberfläche embryonal gelappt. Die linke Nebenniere 1,8:
, die rechte 2,2:3:0,5 cm groß. *Die Rinde hellgelb,* die Schichtenfolge
ch ausgesprochen.

Abführende Harnwege und Harnblase o. B. Die Ovarien 2:1:0,4 cm

Magendarmtrakt, von einer ziemlich starken Blähung der Dünndarm-
gen abgesehen, o. B. Pankreas o. B.

In den langen Röhrenknochen und den Wirbelkörpern rotes, einen
en Stich ins grauviolette aufweisende Knochenmark.

Im Abstrich von der Trachea grampositive Kokken und Stäbchen.

Aus dem *anatomischen Befund* möchten wir auf die gelb-
Farbe der verschiedenen Organe hinweisen: die gelblich
rbten Areale in der Lunge, die leicht gelbliche Färbung
Thymus, die gelbbraune Farbe der Leber, ihr gelbliches
nchym; die weißlichgelben periportalen Lymphdrüsen, in
Milz die leicht gelblich gefärbten Bezirke der Pulpa, die
elbe Rinde der Nebennieren.

Diese eigenartige gelbe Färbung der Organe ist uns schon
inem Fall der Pick-Niemannschen Krankheit, die wir mit
an und *Oberling* in der Straßburger Kinderklinik beob-
et haben, aufgefallen und ist auch schon von den ver-
denen Autoren als charakteristisch für die Pick-Niemann-
Krankheit hervorgehoben worden.

Diese gelbe Farbe könnte natürlich auch durch die Anämie
ıgt sein, doch in diesem Fall würden alle Organe gleich-
g blaß und gelblich sein. Diese Farbe wurde aber schon in
en gefunden, wo keine Blutarmut vorhanden war.

Am Sektionstisch wurde ein Gefrierschnitt mit Sudan III
ht und zeigte große blaßrötlich gefärbte Zellen.

Bis jetzt schien also die Diagnose der Pick-Niemannschen Krankheit berechtigt.

Doch die nähere Betrachtung der histologischen Schnitte brachte die Diagnose ins Wanken und lenkte die histologische Diagnose auf Morbus Gaucher hin.

Die *pathologisch-anatomischen* Veränderungen werden von Dr. *Hamperl* ausführlich an anderer Stelle publiziert werden.

Wir möchten nur kurz einige Befunde erwähnen.

I. Die großen Zellen, die in den verschiedenen Organen gefunden wurden, färbten sich mit Sudan III im frischen Gefrierschnitt blaßrötlich, aber alle anderen Fettfärbemethoden (Smith-Dietrich, Ciaccio) fielen negativ aus.

Nur vereinzelt wurden im Protoplasma der Zellen Vakuolen gefunden, ohne daß diese Zellen deutlichere Fettfärbung gaben.

Chemisch-histologisch dürfte es sich um Gaucherzellen handeln. Die pathologischen Zellen finden sich aber nicht nur in Milz, Leber und Knochenmark und den Lymphdrüsen, sondern auch noch in den Tonsillen, in der Thymus, in den Nebennieren, in der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes, in den Payerschen Plaques und vielleicht auch in der Lunge. Das Vorkommen der Zellen überschreitet also weit die Grenzen von Milz, Leber, Knochenmark und Lymphdrüsen, welche *L. Pick* für die typischen Fälle der Gaucherschen Krankheit festgestellt hat.

Die chemische Analyse der Milz, die Ing. chem. *Wasitzky*[1]) im Laboratorium der Reichsanstalt durchgeführt hat, ergab folgende Werte.

---

[1]) Wir möchten hier Herrn Ing. chem. *Wasitzky* den besten Dank ausdrücken für die liebenswürdige Überlassung der Werte der chemischen Untersuchung der Milz und genaue Angabe der verschiedenen Bestimmungen.

8,2 g der frischen Milz wurden mit Seesand verrieben und im *Faust-Heim*schen Trockenapparat bei 40° zur Gewichtskonstanz getrocknet und dann im *Soxhlet*schen Extraktionsapparat je 12 Stunden mit Äther, Alkohol und Chloroform extrahiert.

Wegen der geringen Menge des Untersuchungsmaterials war eine getrennte Behandlung der einzelnen Fraktionen nicht möglich. Der Gesamtrückstand wurde nach Verdampfung gewogen und mit alkoholischer Kalilauge verseift. Diese Seifenlösung wurde im Meßkolben ausgefüllt und ein aliquoter Teil zur Phosphorbestimmung verwendet, die gravimetrisch nach *Woy* durchgeführt wurde. Der Rest der Seifenlösung wurde nach Verdünnung mit Wasser mit Äther mehrmals ausgeschüttelt. Die ätherische Lösung wurde verdampft und der Rückstand gewogen. Der Rückstand wurde dann in Chloroform gelöst und das Cholesterin kolorimetrisch bestimmt.



Tabelle I.[1])

	Milz der Steph. B. %	Milz normaler Kinder %	Milz gleichaltriger Kinder %
Gesamtlipoide	9,62	3,15	3,86
Gesamtcholesterin	0,93	0,33	0,30
Phosphor und Lezithin berechnet	5,98	0,94	1,35

Vergleichen wir diese Zahlen mit den in der Literatur angegebenen Werten bei typischen Fällen von Pick-Niemannscher Krankheit, so sehen wir, daß die Zahlen fast mit den Zahlen des Falles von *Siegmund* übereinstimmen.

Tabelle II.

	Siegmund		Bloom-Kern		Brahn		Corcan, Oberling, Dienst	
	Pat.	Nor.	Pat.	Nor.	Pat.	Nor.	Pat.	Nor.
Gesamt-Lipoide	11,6	1,1	16,0	4,25	15,1	3,17	11,0[2])	—
Cholesterin	1,14	0,21	1,93	0,45	1,39	0,21	1,83[3])	—
Cholesterinester	—	—	—	—	0,40	0,088	—	—
Lezithin	6,4	0,08	8,7	1,32	10,3	1.82	—	—
Lipoidphosphor in P.	—	—	—	—	—	—	0,3	—
Unverseifbare Substanz	—	—	—	—	—	—	5,12	—
Fettsäure der Fette	—	—	—	—	—	—	5,70	—

Doch haben *E. Epstein* und *Lieb* die Milz auf Zerebrosid, welches als Gauchersubstanz gilt, untersucht und größere Mengen Zerebrosid gefunden (3% der Trockensubstanz). Allerdings haben sie schon mit Formol fixiertes Material behandelt.

Welchen Schluß sollen wir aus diesen verschiedenen Befunden ziehen? Sind wir berechtigt, diesen Fall für eine lipoidzellige Splenomegalie Typus Niemann-Pick anzusehen oder gehört er zum Typus Gaucher? Ist er eine Übergangsform oder Mischform? Oder vielleicht dürfen wir diese beiden Erkrankungen als zwei verschiedene Äußerungen ein und desselben pathologischen Prozesses ansehen?

Nach den differentialdiagnostischen Methoden, die *L. Pick* angegeben hat, um diese beiden Krankheiten zu unterscheiden,

[1]) Alle Zahlenangaben beziehen sich auf Frischsubstanz.

[2]) Nach *Lemeland*.

[3]) Nach *Windaus* geändert für Mikromethode nach *Girardin* u. *Spach*.

können wir diesen Fall sowohl in die eine, als in die andere Gruppe einreihen.

Das klinische Bild gehört ebensogut zu der einen, wie zu der anderen Krankheit.

Anhaltspunkte für eine Pick-Niemannsche Krankheit finden wir in der Hypercholesterinämie und in der Lipämie. Die gelbe Farbe der Organe, die Ausbreitung der pathologischen Zellen und der chemische Befund der Milz sprechen auch dafür. Für Morbus-Gaucher dagegen sprechen die histochemischen Reaktionen, insbesondere das Fehlen der Lipoidreaktionen der Zellen und vielleicht die größere Menge von Zerebrosiden, welche *Lieb* und *Epstein* in der Milz nachgewiesen haben.

Die Cholesterinwerte im Blut sind aber beim Morbus Gaucher immer normal oder sogar unternormal.

E. Epstein zitiert *Eppinger*, welcher der Ansicht ist, daß es sich bei der Splenomegalie Typus Gaucher um einen Cholesterinspeicherungsprozeß handeln könnte. *Eppinger* stützt diese Meinung auf einen Fall, der mit Hypercholesterinämie verlief, aber nicht obduziert wurde.

Beim Morbus *Pick-Niemann* dagegen wurde das Cholesterin im Blute vermehrt gefunden, und zwar mitunter ganz beträchtlich.

So fanden:

Bloom	2,10 g	Cholesterin	per	Liter
Wir selbst	2,40 g	„	„	„
Schiff	3,10 g	„	„	„
Corcan, Oberling, Dienst	3,50 g	„	„	„
Hamburger	6,40 g	„	„	„

In mehreren Fällen der Niemann-Pickschen Krankheit war auch die makrokopische Lipämie vorhanden.

Der chemische Befund ergibt nach *Epstein* und *Lieb* beim Morbus Gaucher ein Sphingogalaktosid, das Kerasin (Zerebrosid), welches Galaktose enthält, aber keinen Phosphor. Das Verhältnis von Stickstoff zu Phosphor haben sie in der normalen Milz, als auch in der Gauchermilz gleich gefunden ($N/P = -1/5$).

Beumer hat außer Kerasin noch Zerebron nachgewiesen. *Epstein* und *Lieb*, in unserem Fall haben ebenfalls außer Kerasin Zerebron gefunden.

Morbus Gaucher kann nach *Epstein* dann ausgeschlossen werden, wenn Cholesterin, Cholesterinester, Neutralfett und



Lezithin als Bestandteile der Zelleinlagerung nachgewiesen werden.

Bei der Pickschen Krankheit haben *Siegmund, Bloom-Kern, Brahn* und *Corcan-Oberling-Dienst* größere Mengen von Lipoiden, Cholesterin, Cholesterinestern und organischem Phosphor nachgewiesen.

Unser Fall zeigt nun aber, daß die chemische Analyse der Milz nicht zu differntialdiagnostischen Zwecken herangezogen werden kann. Es fehlen uns noch zu viele Details dafür. Zuerst wäre es sehr wünschenswert, daß die Milz wenigstens beim Säugling in Gaucher-Fällen auf ihren Lipoidgehalt untersucht werde, dagegen bei der Pickschen Krankheit auf Kerasin und Zerebron.

Erst dann werden wir uns ein klares Bild über die chemischen Unterschiede zwischen Gaucher und Pick-Niemannscher Krankheit machen können.

Das Bedenken *Epsteins* und *Liebs*, den *P.-Wert* in Lezithin umzurechnen, ist wohl gerechtfertigt, aber das erklärt nicht die höheren Phosphorwerte, die verschiedene Autoren bei der Pickschen Krankheit gefunden haben gegenüber den normalen Kontrollmilzen. Es erklärt auch nicht die gefundenen größeren Mengen von Lipoiden. Es ist klar, daß, wenn ein und derselbe Analytiker mit derselben Methode, Kontrollmilzen und pathologische Milzen untersucht und größere Unterschiede findet, die gefundenen relativen Unterschiede zu Recht bestehen, wenn auch der absolute Wert nicht ganz richtig ist.

Die Gaucher-Zelle wurde schon von mehreren pathologischen Anatomen in verschiedenen Organen nachgewiesen, außerhalb der Grenzen, die *Pick* für die Gauchersche Krankheit festgestellt hat.

Rusca fand dieselben in der Thymus, in den Nebennieren und im Darm; *Reber* und *E. J. Kraus* in der Thymus; *Oberling* in der Lunge; *Richardson* und *Wahl* in der Rinde der Nebenniere, im Darm und im Thymus; *Riesel* in der Schilddrüse.

Es scheint kaum möglich, bei diesem Falle an eine Übergangsform zu denken.

Chemisch könnten wir uns einen Übergang von der Pickschen Zelle in die Gaucher-Zelle vorstellen und eventuell mit *Siegmund* die Picksche Krankheit als Anfangsstadium der Gaucherschen Krankheit betrachten.

Es ist nicht unmöglich, daß die Lipoide durch innere Umwandlung in Eiweiß-Lipoidkomplexe übergehen können, wie dies bei der Lipoidzellen-Hyperplasie, bei Diabetikern vorkommt. *Schönndorf* sagt: „es folgt eine allmähliche, eigentümliche myelinartige Umwandlung der Neutralfette." Diese erklärt die wechselnde Beschaffenheit der mikrochemisch nachweisbaren Lipoide, teils Phosphatide, teils Cholesterinfette, teils Neutralfett oder deren Gemische. Daher auch das verschiedene Verhalten der Zellen gegenüber den verschiedenen Lipoidfärbemethoden.

Aber gerade dieser Übergang ist anatomisch und histogenetisch nicht möglich, da die pathologischen Veränderungen beim M. G. weniger ausgebreitet sind, als bei der P.-N.-Krankheit.

Dagegen könnten wir uns theoretisch einen Übergang von der Gaucherschen Krankheit in die Picksche Krankheit vorstellen.

Obwohl schon einige Fälle Gaucherscher Krankheit beschrieben sind, die eine weitere Verbreitung der pathologischen Zellen aufweisen, als die typischen Fälle, hat bis jetzt dennoch kein Autor bei der Gaucherschen Krankheit die Beteiligung der Endothelzellen oder der epithelialen Zellen der Drüsen nachgewiesen.

Vielleicht könnte dies dadurch erklärt werden, daß die Patienten, noch bevor die pathologischen Veränderungen alle Sättigungsmöglichkeiten erschöpft haben, ad Exitum kommen.

Physiologisch-chemisch kann jedenfalls ein Übergang der Gauchersubstanz in die Lipoide der Pickschen Zellen nicht erklärt werden. Ist vielleicht unser Fall eine Mischform? Dann würden einige Zellen die Lipoidreaktionen annehmen, die anderen nicht, oder die Lipoidreaktionen würden dubiöse Resultate zeigen.

Bei einem Fall von Gaucher bei einem 6jährigen Knaben findet *Bloom* die Smith-Dietrichreaktionen und die Nilblaufärbung positiv.

Schon bei der Lipoidzellenhyperplasie sehen wir, wie verschieden die Zellen auf die Lipoidfärbungen antworten, wie es besonders aus den Tabellen von *Schönndorf*, *S. Warren* und *H. Roat* ersichtlich ist (Virch. Arch. Bd. 249. S. 256. 1924 und in The amer. Journ. of Pathol. vol. II — fasc. I. 1926).

Selbst bei frischer Untersuchung ist die Zellenbeschaffenheit bei den einzelnen Fällen schon ganz verschieden. Die Struk-

tur ist einmal schaumig, ein anderes Mal hyalin, das Lichtbrechungsvermögen ändert sich fallweise und auch die Lipoidfärbereaktionen fallen ganz verschieden aus.

Auch die vor kurzem publizierten Experimente von *J. Magat* und von *G. L. Deman* und *Samuel Leite* zeigen z. B. positive Ciaccio-Reaktionen in Fällen, wo Sudan, Nilblau und Smith-Dietrich negativ ausgefallen sind. Alle diese Reaktionen hängen von der Natur der Lipoide ab und nach *Bloom* von dem Stadium der Differentierng der eingelagerten Zellstoffe.

Fischer und *Hooker* glauben, daß das Fett in den Zellen in Emulsion ist und nur dann in einer sichtbaren Form erscheinen kann, wenn das Hydratationsvermögen der Kolloide im Gewebe herabgesetzt ist. Vielleicht kann die Azidose bei Diabetikern diese beeinflussen.

Zwischen der Pick-Niemannschen Krankheit und der Gaucherschen Krankheit besteht eine sehr enge Verwandtschaft, wenigstens im Säuglingsalter.

Diese enge Verwandtschaft und die Schwierigkeiten, die genaue klinische Differentialdiagnose zu stellen, veranlaßt uns, beide Krankheitsbilder mit *Apert* für die Klinik als eine einheitliche Krankheit aufzufassen. Deswegen wollen wir sie nur die „Lipoidzellige Splenohepatomegalie" nennen, ohne auf die chemischen Unterschiede zu achten. Die verschiedenen Fälle der Literatur sollen für unsere Auffassung sprechen. Das klinische Bild, die Diagnose, der Verlauf der Krankheit, die Pathogenese, die Ätiologie der beschriebenen Fälle sprechen ganz in diesem Sinne.

Bisher sind 24 Fälle lipoidzelliger Splenohepatomegalie beim Säugling beschrieben worden. Von diesen gehören 11 zum Morbus Gaucher, und zwar 4 Fälle von *Woringer-Oberling* — 1 von *Rusca* — 1 von *Gerstl* und *Kraus* — 1 von *Kohn* — 1 von *Nauwerk* und *Pick* — 2 Fälle von *Reber* — 1 von *Rößle* — 13 sind als typische Fälle von P.-N.-Krankheit betrachtet worden, und zwar 1 Fall von *Niemann* — 2 von *Knox, Wahl* und *Schmeißer* — 1 von *Siegmund* — 1 von *Folke-Hensche* — 3 von *Bloom* — 1 von *Schiff* — 1 von *Hamburger* — 1 von *Corcan, Oberling* und *Dienst* — 1 von *Shigeo-Tsukahara* (dieser letzte Fall war uns nicht zugänglich).

Unser letzter Fall könnte in beide Gruppen gereiht werden. Zu erwähnen wäre noch ein Fall der Pick-Niemannschen Krank-

heit bei einem Mädchen von 5 Jahren, welcher von *Abrikosoff* beobachtet wurde[1]).

Der Anfang dieses Leidens ist schwer feststellbar, scheint aber schon früh, selbst vor der Geburt, zu liegen. Bei der Geburt scheinen diese Kinder normal zu sein. Sie können auch anfangs gut gedeihen (unsere 2 Fälle), aber öfters wird ein schlechtes Gedeihen schon von der Geburt an erwähnt (2 Fälle von *Knox*, *Wahl* und *Schmeißer* und 1 Fall von *Schiff*), schon frühzeitig ist die Milz- und Leberschwellung ärztlich festgestellt worden, wie beim Falle von *Niemann* mit 2 Monaten, beim Fall von *Hamburger* mit 4 Wochen, beim Fall von *Siegmund* in den ersten Wochen, beim Fall von *Kohn* in den ersten Wochen, beim letzten Fall von *Woringer-Oberling* mit 30 Tagen.

Die Vergrößerung des Bauches ist im Fall von *Er. Schiff* schon im dritten Monat von den Eltern bemerkt worden.

Die Krankheit schreitet langsam fort. Der Bauch wird immer größer, während der übrige Körper immer mehr abmagert. Oft tritt auch eine gelbbraune oder graugelbe Pigmentierung der Haut auf. Die Milz und Leber werden immer größer. Die äußeren Lymphdrüsen (axillaren, inguinalen, zervikalen, submaxillaren, retroaurikularen, okzipitalen u. a.) sind vergrößert, manchmal nur mäßig, andere Male bedeutend, wie in unserem ersten Fall. Das Blutbild bleibt in den meisten Fällen normal. Auch der Harn zeigt keine pathologischen Bestandteile.

Hamburger hat die Leberfunktionen geprüft. Dieselben waren trotz der schweren anatomischen Veränderungen der Leber normal. Wir fanden in zwei Fällen nur das Urobilin und Urobilinogen leicht vermehrt. Diesen Symptomen schlossen sich noch nervöse Symptome an. Die Kinder wurden apathisch und somnolent. Dann kam es zu Hypertonie der Muskulatur und

---

[1]) Dieser Fall wurde von *Herzenberg* als *Pick-Niemann*sche Krankheit beschrieben. Doch *L. Pick* und *Lubarsch* bestreiten dies. Nach *Lubarsch* könnte es sich um eine besondere Krankheit handeln. Jedoch wäre sie bedingt durch gestörten Fett- und Lipoidstoffwechsel; also wäre doch dieser Fall in nähere Verwandtschaft zu der *Pick-Niemann*schen Krankheit zu bringen. Hier möchten wir auf die Auffassung *Aperts* nochmals hinweisen. Nach ihm wären es verschiedene histoklinische und klinische Typen der *Gaucher*schen Krankheit und er vergleicht diese mit den verschiedenen Typen einer anderen familiären Krankheit, die familiäre Myopathie, von der *Apert* 10 verschiedene Typen aufzählt.

Wir möchten auch an die Lymphogranulomatose erinnern, die auch klinisch und anatomisch so verschieden verläuft, ohne daß die Einheit dieser Krankheit bezweifelt wird.

Opisthotonus, Strabismus. In der weiteren Folge blieben die Kinder fast regungslos liegen, schrien sehr wenig, fixierten nicht und schienen blind zu sein. Die Schmerzempfindlichkeit scheint auch abzunehmen. Geistig bleiben die Kinder zurück. Später treten weitere Funktionsstörungen der Muskulatur auf, die sich in Laryngospasmus ähnlichen Anfällen, Störungen des Schluckmechanismus äußern. Sehr oft können Fieberanfälle auftreten, die sich durch keine Infektion erklären lassen. Der aufgetriebene Bauch kann auch den Blutkreislauf ungünstig beeinflussen; so kommt es sehr häufig zu Lungenentzündungen. Ödemen und Aszites. Wa.-Reaktionen und Tuberkulinreaktionen sind fast immer negativ. In den Fällen, die als N.P. betrachtet werden, finden wir oft sehr starke Lipämie und öfters Hypercholesterinämie, die sehr bedeutend sein kann (2,10 g im Fall *Bloom*, 2,40 g in unserem Fall, 3,5 g im Fall *Corcan, Oberling-Dienst* und 6,4 g im Fall *Hamburger*). Die Kranken werden bald kachektisch. Sie sterben entweder durch Erschöpfung oder an einer interkurrenten Erkrankung.

L. Pick hat eine Skelettform des Morbus-Gaucher beschrieben, bei der das Knochenmark am meisten befallen ist und so zu bedeutenden Defekten im Gebiete des Skelettes führt.

Vieleicht müssen wir auch den Fall von *Schultz, Wermbler* und *Puhl* dazu rechnen. Das klinische Bild dieses Falles ist sehr ähnlich dem klinischen Bild der lipoidzelligen Splenomegalie, auch die pathologischen Veränderungen sind in ähnlicher Weise verbreitet.

Differentialdiagnose: Die Differentialdiagnose gegen Lues wird durch die Anamnese, die negative Wa.-Reaktion und das Fehlen von Knochenveränderungen im Röntgenbilde gegeben. Bei der Anaemia pseudo-leucaemica infantum finden wir eine sehr große Milz, eine starke Leukozytose und zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen und Myelozyten. Bei Icterus haemolyticus ist die Resistenz der roten Blutkörperchen herabgesetzt, und es besteht Ikterus.

Bei der perikarditischen Pseudoleberzirrhose sind die Milz und die Leber selten sehr groß; öfters folgt sie einer Polyserositis und Tuberkulose, die in der Anamnese entweder bei den Eltern oder beim Patienten selbst nachweisbar ist. Die Pirquetreaktion ist positiv.

Hier wäre noch die angeborene infantile Porphyrinurie zu erwähnen. Sie ist ebenfalls eine familiäre konstitutionelle

Krankheit, die mit Splenomegalie, Anämie und Porphyrinurie einhergeht.

Bei exotischen Krankheiten, wie Kala-Azar und Malaria, findet man den Erreger entweder im Blut oder im Milzpunktat. Die Splenomegalien, die durch die Bilharziose oder durch Pilze (Mykosen) hervorgerufen werden, kommen im Säuglingsalter nicht in Betracht.

Die Diagnose der lipoidzelligen Splenopatomegalie sowohl Typus *Niemann-Pick* als auch Typus *Gaucher* intra vitam kann nur durch die Milzpunktion oder eine Probeexzision einer Lymphdrüse mit Sicherheit gestellt werden.

Die klinische Differentialdiagnose zwischen M.G. und M.N.P. ist, wie unser Fall zeigt, unmöglich.

Ätiologie und Pathogenese.

Die Ursache der lipoidzelligen Splenomegalie ist noch vollständig unbekannt. Wir wissen nur, daß es sich um eine angeborene, familiäre und konstitutionelle Krankheit handelt.

Das frühzeitige Auftreten der Milz- und Leberschwellung und auch das schlechte Gedeihen dieser Kinder sprechen für eine angeborene Krankheit.

Daß dieses Leiden familiär auftritt, zeigen zur Genüge die verschiedenen beobachteten Fälle (*Oberling-Woringer*, *Reber*, *Knox*, *Wahl* und *Schmeißer*, *Siegmund*, *Hamburger* und andere).

Die konstitutionellen Faktoren finden wir auch im Zusammentreffen der lipoidzelligen Splenomegalie mit anderen konstitutionellen Krankheiten oder anderen Mißbildungen, wie der Tay-Sachsschen Krankheit (Fall *Hamburger*, zweiter Fall von *Knox*, *Wahl* und *Schmeißer*, Fall *Corcan*, *Oberling*, *Dienst*) oder dem mongoloiden Typus (Fall *Niemann*, zweiter Fall von *Bloom* und unser letzter Fall), der Perodaktylie (Fall von *Bloom*), Mißbildungen der Nieren und Hände (Fall von *J. Kraus* und *Gerstl*). Auch das häufige Auftreten des Leidens bei der jüdischen Rasse (wenigstens für die Form *Pick-Niemann*), bei der wir ja auch das häufige Auftreten der amaurotischen Idiotie finden, sprechen für den konstitutionellen Faktor. Das Wesen des Leidens ist ebenfalls noch sehr unklar.

Nach *Eppinger* handelt es sich um einen Cholesterinspeicherungsprozeß. Wie schon gesagt, stützt sich *Eppinger* auf einen Fall mit Hypercholesterinämie, aber die anatomische Bestätigung dieses Falles ist ausgeblieben. Dagegen haben noch vor kurzem *Wehlmann* und *Deuticke* die Cholesterin-

ämie bei Morbus Gaucher untersucht und normale Werte, besser gesagt Werte an der oberen Grenze der Norm im Blute gefunden.

In den Fällen, die als Typus Niemann-Pick beschrieben worden sind, finden wir fast immer Hypercholesterinämie und Lipämie.

Nach *Siegmund* handelt es sich um Phosphatide. *Lippmann* kann nach einem Fall, den er durch Punktion diagnostizierte, nicht annehmen, daß es sich um eine Lipoidablagerung in den Zellen handelt.

E. J. Kraus sieht in der Krankheit eine Störung des Eiweiß-, Eisen- und Pigmentstoffwechsels vom retikuloendothelialen Apparat ausgehend. Der retikuloendotheliale Apparat spielt ja eine bedeutende Rolle in diesem Stoffwechsel.

Knox, Wahl und *Schmeißer, Brahn* und *L. Pick* sehen in diesem Leiden eine konstitutionelle Lipoidstoffwechselstörung.

Welcher Stoff hier einem gestörten Stoffwechsel unterliegt, ist also noch nicht sicher bekannt. Es dürfte sich vielleicht um mehrere Stoffe handeln.

Wir können hier nicht umhin, Vorgänge bei der lipoidzelligen Hyperplasie der Diabetiker zu erwähnen (*Lutz, Marchand, Fahr* und *Stamm, Oberling* und andere). Hier finden wir auch den Gaucherzellen ähnliche Bilder, wie auch eine starke Lipämie und Hypercholesterinämie. ***Rusznyak*** hat den Cholesterinwert bei den Diabetikern immer erhöht gefunden, und zwar stieg der Cholesterinspiegel im Blute parallel der Schwere des Krankheitsfalles. Auch *Williams* und *Dresbach* haben 16mal bei 22 Fällen von Diabetes Hypercholesterinämie gefunden.

Auch hier geht die Lipämie der Zellenhyperplasie voraus. Aber bei den vielen Fällen von lipämischen Diabetes gibt es nur eine geringe Zahl, die lipoidzellige Hyperplasie aufweisen.

Wir möchten noch an verschiedene Tierexperimente erinnern.

Chalatow, Anitschkoff, Versé u. a. haben durch Verfütterung von Cholesterin an Kaninchen, weißen Ratten und Mäusen ähnliche Befunde erheben können.

Sie erzielten sogar Milzschwellungen. Ferner hat *Kuczynski* durch Verfütterung kaseinreicher Kost Gaucherzellen ähnliche Bilder erzielt. Auch andere pathologische Vorgänge sind hier in Parallele zu ziehen. *Henschen* lenkt die Aufmerksamkeit besonders auf die bei Wiederkäuern vorkommenden Ab-

lagerungen von anormalen intermediären Stoffwechselproduk-ten in die Gewebe und beschreibt sie als Guanin-Jekorin-Lezithin- und Xanthein-Infiltration.

Fahr und *Stamm* stellen gerade die lipoidzellige Hyperplasie der Diabetiker den inneren Xanthomatosen nahe.

L. Pick stellt die Stoffwechselstörung der lipoidzelligen Splenomegalie in die Reihe anderer familiärer konstitutioneller Krankheiten, wie die Zystinurie und die Alkaptonurie. Er möchte sie auch zu den essentiellen Xanthomatosen zählen.

Ist es die Stoffwechselstörung, die primär diese Krankheit bedingt, wie es *L. Pick* annimmt, oder ist diese Störung nur eine Folge der primären Erkrankung der Zellen?

Wir glauben, daß die Zellen primär geschädigt sind, daß hier eine konstitutionelle Dysfunktion der Zellen des retikulo-endothelialen Apparates vorliegt. Der Stoffwechsel spielt sich in diesen Zellen und nicht im Blute ab.

Verschiedene Untersuchungen von *Schultze, Hueck, Magat, Deman* und *Leite* haben gezeigt, daß die Milz, die Leber, das Knochenmark, die Lymphdrüsen, die Rinde der Nebennieren; selbst die Lungen im Fett- und Lipoidstoffwechsel eine aktive Rolle spielen, in dem das eingeführte Fett bzw. die Lipoide von ihnen gespalten werden.

Aschoff hat ja schon die endothelialen Zellen dieser Organe als *„endothelial metabolism Apparatus"* bezeichnet.

So können wir auch verstehen, daß die Splenektomie eine Vermehrung der Lipoidablagerungen mit sich bringt *(Leiter)*, da die Milz einen wesentlichen Anteil des retikuloendothelialen Apparates darstellt.

Auch bei der Tay-Sachsschen Krankheit hat *Grinker Roy* in den Zellen ein Gemisch von Cholesterin, Phosphatiden und Zerebrosiden gefunden. Es sind dieselben Stoffe, die *Wasitzky, Epstein* und *Lieb* in der Milz unseres Falles nachgewiesen haben.

Marinesco andererseits fand, daß bei der Tay-Sachsschen Krankheit die befallenen Zellen eine Verminderung der Oxydasen, Lipasen und Proteasen aufweisen. Die konstitutionelle Dysfunktion der Zellen könnten wir uns auch so vorstellen, daß es sich dabei um eine Verminderung oder ein Fehlen der Zellfermente handelt. Nach *Bielschowsky* wäre die Tay-Sachssche Krankheit eine Teilerscheinung einer Störung im Lipoidstoffwechsel des Gesamtorganismus.

Diese Hypothese gibt auch eine bessere Erklärung dafür, warum bei der Lipoidämie der Diabetiker nur in einigen Fällen lipoidzellige Hyperplasie vorkommt, und warum sie einmal nur die Milz, die anderen Male den ganzen retikuloendothelialen Apparat betrifft, wie in den Fällen von *Oberling, Fahr*, und *Stamm*. Hier beschränkt sich die konstitutionelle Anomalie nur auf bestimmte Organe.

Diese Annahme einer konstitutionellen Anomalie der Zellen könnte auch das Entstehen anderer Systemerkrankungen erklären, wie bei den Fällen von *Borissowa, Pentmann, Delange* und *Schipper, Goldsmith* und *Isaac, Ugriomow, Tschistowitsch* und *Bykowa* und anderen.

Tschistowitsch und *Bykowa* stellen ihren Fall der Gaucherschen Krankheit nahe und glauben, daß die Hyperplasie des retikuloendothelialen Apparates von „*einer Reizung desselben seitens irgendwelcher im Organismus entstandenen kolloidalen Stoffe bedingt werden könnte*".

Wie wir sehen, ist die Pathogenese dieser merkwürdigen Erkrankung noch lange nicht geklärt, und es fehlen noch viele Untersuchungen, um diese Frage lösen zu können.

Prognose und Behandlung.

Alle bisher beschriebenen Fälle beim Säugling sind in den ersten zwei Lebensjahren gestorben. *Oberling* sieht in dem besonders schweren Verlauf des M.G. im Säuglingsalter eine größere Intensität, und diese erklärt auch die nervösen Erscheinungen, die „mehr als eine Folge der Stoffwechselstörung erscheinen, welche das physiopathologische Substrat der Krankheit bildet".

Dasselbe gilt auch für die Fälle der Niemann-Pickschen Krankheit, die ebenfalls mit nervösen Erscheinungen und mit gleich schwerem Verlauf auftritt. Daß es sich bei der Niemann-Pickschen Krankheit nicht nur um eine Krankheit, die den Säuglingen eigen ist, handelt, zeigt vielleicht schon der Fall von *Abrikosoff* (5 Jahre altes Mädchen), und vielleicht gibt es, wie auch *L. Pick* vermutet, Fälle dieser Krankheit beim Erwachsenen, die mehr chronisch und ohne nervöse Erscheinungen verlaufen. So z. B. könnte es sich um solche Fälle handeln, wie bei dem Fall von *Sapegno* bei einem 47jährigen Mann sowie beim Fall von *V. Babes, Aurel* und *A. Babes* bei einer Frau von 22 Jahren, deren Milz durch Operation entfernt wurde. In beiden Fällen wurden große Zellen mit positiver

Lipoidreaktion gefunden und trotzdem als Morbus Gaucher diagnostiziert.

Die schlechte Prognose dieser Affektion erlaubt keine therapeutischen Eingriffe, solange die Ursache und die Grundlage des Leidens nicht geklärt sind.

Dr. *Corcan* teilte mir brieflich mit, daß er zu der Meinung gekommen sei, daß es sich bei der Pick-Niemannschen Krankheit um eine Dysfunktion der inneren Drüsen handeln könnte, und er denkt besonders an eine Dysepinephrie.

Das Adrenalin scheint beim Lipoidstoffwechsel eine Rolle zu spielen. *Dresel* und *Sternheimer* haben gezeigt, daß Adrenalin den Cholesterinwert erhöht und den Lezithinwert erniedrigt. Die Nebenniere scheint eine Rolle als Regulator der Lipoide zu spielen. Dagegen wissen wir, daß die Entfernung der Nebennieren den Cholesterinwert erhöht. Zu dieser Frage können wir heute keine Stellung nehmen. *Fahr* und *Stamm* haben auch bei ihrem Fall von lipoidzelliger Hyperplasie an eine Störung einer endokrinen Drüse gedacht. Würde es sich herausstellen, daß eine endokrine Drüse diese Krankheit bedingt, so könnte man opotherapeutische Mittel versuchen. *Apert* möchte die Insulintherapie angewandt sehen, wenigstens in den Fällen mit Lipämie.

Die Splenektomie kann heute als einziger therapeutischer Eingriff versucht werden. Obwohl diese Operation an der Krankheit nichts ändert, scheint sie wenigstens in einigen Fällen der Gaucherschen Krankheit günstig gewirkt zu haben. *Fischer* wendet sich gegen die Auffassung, daß die Splenektomie ohne Nutzen wäre, da es sich um eine Systemerkrankung handelt. Er vergleicht diese Affektion mit einer anderen Systemerkrankung der hämolytischen Splenomegalie, die durch die Splenektomie sehr günstig beeinflußt wird. Dasselbe kann auch von der Werlhofschen Krankheit gesagt werden.

Es wird ja durch diesen Eingriff einer der bedeutendsten Teile des retikuloendothelialen Apparates auf operativem Wege entfernt.

Höchstwahrscheinlich wird auch die Röntgenbestrahlung und die Radiumtherapie keine besseren Erfolge zeitigen können.

Zusammenfassung.

1. An Hand unseres Falles möchten wir für klinische Zwecke die lipoidzellige Splenohepatomegalie Typus Niemann-Pick und Typus Gaucher im Säuglingsalter als zwei Äuße-



n einer Affektion betrachten, die wir mit *Bloom* nur
dzellige Splenohepatomegalie" nennen wollen.

. Die lipoidzellige Splenohepatomegalie ist eine im Säug-
ılter auftretende Krankheit. Sie ist klinisch durch eine
raune Pigmentierung der Haut, große Milz- und Leber-
ællung, Vergrößerung der Lymphdrüsen, Anschwellung des
ıes mit starker Abmagerung der anderen Körperpartien
kterisiert. Dazu treten auch nervöse Erscheinungen. Das
ıologische Blutbild ist normal. Die Krankheit führt bald
Tode, entweder durch zunehmende Kachexie oder inter-
nte Infektionen.

. Physiopathologisch handelt es sich um eine angeborene
iäre konstitutionelle Systemerkrankung, die sich als
dstoffwechselstörung geltend macht und zur Ablagerung
lexer Zellstoffe in die Zellen des retikuloendothelialen
rates führt.

)ie zwei Typen unterscheiden sich anatomisch durch die
ıkteristische Morphologie der Lipoidzelle Typus Gaucher
Typus Niemann-Pick (= Schaumzelle).

:. Ätiologie und Pathogenese sind unbekannt. Es könnte
um eine konstitutionelle Dysfunktion der Zellen des
ılo-endothelialen Apparates handeln.

ı. Therapeutisch ist die Krankheit bisher nicht beeinflußbar.

Literaturverzeichnis.

ıbrikosoff, A., Tagung der Deutsch. path. Gesell. Wiesbaden 1928. —
hkow, Virchows Arch. Bd. 249. 1924. S. 1. — *Apert, E.*, Le Bull.
1927. Nr. 1. — *Baar, H.*, und *E. Stransky*, Die klin. Hämatologie d.
ıalters. 1928. S. 300. — *Bernstein*, Journ. of Amer. Med. Ass. 1915.
7. — *Beumer*, Kl. W. 16. 1928. S. 758. — *Derselbe*, Kl. W. 19. 1928.
. — *Bloom, W.*, The Amer. Journ. of Path. 1925. Nr. 6. — *Bloom* und
Kern, Arch. of Int. Med. vol. 39. S. 456. 1927. — *Borrisowa*, Virchows
Bd. 172. 1903. — *Corcan*, *Oberling* und *Dienst*, Rev. Franç. de Péd.
. Nr. 6. 1927. — *De Josselin de Jong* u. *S. van Heukelom*, Beitr.
h. Anat. 48. 598. 1910. — *Deman, G. L.*, u. *Samuel Leite*, Virchows
Bd. 268. 2. 1928. — *Dresel, K.*, und *R. Sternheimer*, Ztschr. f. kl.
Bd. 107. 1928. S. 803. — *Epstein, E.*, Kl. W. Nr. 48. 1924. S. 2194.
stein und *H. Lieb*, Kl. W. Bd. 77. 1928. S. 1085. — *Epstein*, Verh.
tsch. Path. Ges. April 1928. — *Fahr, Th.* und *Stamm*, Kl. W. Nr. 48.
S. 1206. — *Fisher*, Klin. Woch. Nr. 11. 1928. S. 521. — *Georgy, P.*, Jahrb.
ıdh. Bd. 112. 1926. 283. — *Goldsmith, E.*, u. *Isaac*, Dtsch. Arch. f.
ed. Bd. 138. 1922. S. 283. — *Grinker, Roy R.*, Arch. of Path. a Lab.
Bd. 3. 1927. Nr. 5. — *Hamburger, R.*, Jahrb. f. Kind. Bd. 116. 1927.
mperl, H., Über die Path. d. Veränd. bei M.G. im Säuglingsalter (im Er-
en — Virchow-Arch. 1929). — *Herzenberg, H.*, Virch. Arch. 269. 3.

1928. S. 614. — *Hueck, W.*, Verh. d. Deutsch. Path. Anat. 1913. S. 251. — *Jäger, Barbara*, Beitr. z. Path. Anat. Bd. 79. H. I. — *Lubarsch, O.*, Virch. Arch. 269. III. 1928. S. 823. — *Kindberg, L.*, Nouveau traité de Med. Fasc. IX. S. 683. — *Krause, E. J.*, Zentralbl. f. Path. 1921. — *Knox, Wahl* u. *Schmeißer*, Bull. John Hopkins Hosp. V. 27. 1916. S. 1. — *Leites, S.*, Klin. Wschr. Bd. 77. Nr. 25. 1928. S. 1186. — *Magat, J.*, Virch. Arch. Bd. 267. 2. 1928. — *Marchand, F.*, M. m. W. 1915. S. 19. — *Marinesco, G.*, L'Encéphale. 1921. S. 481 u. 561. — *Marinesco, G.*, und *Radovici*, L'Encéphale. 1923. S. 18. — *Marx, G. V.*, Klin. Woch. Nr. 36. 1928. S. 1715. — *Naegeli, O.*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1923. S. 466. — *Niemann, A.*, Jahrb. f. Kind. Bd. 79. 1914. S. 1. — *Oberling, Ch.*, Ann. d. Anat. Path. T. 3. Nr. 4. 1926. — *Oberling, Ch.*, u. *P. Woringer*, Rev. Franc. de Péd. T. III. Nr. 4. 1927. — *Pick, L.*, Kl. W. Nr. 48. 1924. S. 2125. — *Derselbe*, Ergebn. d. inn. Med. Bd. 29. 1926. — *Derselbe*, Med. Kl. 1922. S. 1408. — *Derselbe*, Med. Kl. 1924 und 1925. — *Derselbe*, Med. Kl. 1927. S. 1431 (enthält die gesamte Literatur). — *Derselbe*, Med. Kl. Nr. 36. 1928. 1712. — *Reber*, Jahrb. f. Kind. 1925. — *Rusca*, Haem. 1921. 2. 21. — *Rusznyak*, Kl. W. Bd. 77. Nr. 8. 1928. S. 340. — *Sato, A.*, u. *H. Takahashi*, Am. Journ. of Dis. of Chil. 1926. — *Schiff, E.*, Jahrb. f. Kind. Bd. 112. 1926. — *Siegmund*, Zentr. f. Path. Anat. Bd. 31. 1921. — *Schöndorff*, Virch. Arch. Bd. 249. 1924. S. 256. — *Schönheimer, R.*, Virch. Arch. Bd. 249. 1924. S. 1. — *Schultz, A.*, *Wermbter* u. *H. Puhl*, Virch. Arch. Bd. 252. 1924. S. 519. — *Schultze, W. H.*, Verhandl. der Dtsch. Path. 1913. S. 47. — *Tschistowitsch, Th.* und *O. Bykowa*, Virch. Arch. Bd. 267. 1928. S. 91. — *Ugriumow*, Ztralbl. f. Allg. Path. 42. 1928. S. 103. — *Wail*, Virch. Arch. Bd. 245. 1923. — *Warren* und *H. Roat*, The Amer. Journ. of Path. 1926. Vol. II. Fasc. I. — *Weltmann, O.* und *P. Deuticke*, Wien. klin. Wschr. Bd. 40. Nr. 29. S. 937. — *Williams, J. R.* und *M. Dresbach*, Amer. Journ. of Med. Scien. Nr. 153. 1917. S. 65. — *Zadeck, J.*, Med. Klin. Jg. 20. Nr. 3. 1924. S. 78.

VI.

(Aus der Klinik des Prof. Dr. *K. Švehla* in Prag.)

Die Röntgentherapie des spastischen Hustens und ihr Einfluß auf das Blutbild.

Von

Dr. KARL SCHRUTZ und Dr. OTTO VYCHYTIL,
Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel I.)

Wenn die Bedeutung der Röntgentherapie beim spastischen Husten richtig erforscht werden soll, wenn sich der Arzt in einem solchen Falle vor einer eventuellen Enttäuschung bewahren will, müssen wir präzisieren, was wir unter spastischem Husten verstehen, welche Ätiologie derselbe hat und wann der geeignete Zeitpunkt für eine indizierte und erfolgreichste Behandlung gegeben ist.

Unter dem Begriff des spastischen Hustens faßt man, wenn sich derselbe nicht auf Pertussis beschränkt, einen Komplex von Hustenarten zusammen, die zwar klinisch einander ähnlich sind, aber eine verschiedene Ätiologie besitzen. Das klinische Hauptsystem dieses Hustens ist sein bekannter zeitlicher Ablauf: 20 bis 30 Hustenstöße rasch hintereinander mit hörbarem Inspirium, im tiefsten Exspirium Apnoe mit Stimmritzenkrampf, infolge dieses Zyanose, dann ein protrahiertes Inspirium, die sogenannte Reprise, mit Erbrechen, Verschwinden der Zyanose usw. Dieses Bild ist das Bild der reinen Pertussis bei älteren Kindern. Bei Säuglingen kann der Husten etwas modifiziert sein, speziell pflegt die Reprise zu fehlen. Die übrigen Formen des Krampfhustens sind bezüglich ihres Verlaufes diesem Typus mehr oder weniger ähnlich.

In ätiologischer Hinsicht kann man außer dem Keuchhusten mit seinem typischen unkomplizierten Verlauf und dem bakteriologischen Befund des Bacillus Bordet-Gengou Hustenarten unterscheiden, die durch eine andere, insbesondere die grippöse *(Feer)* Infektion bedingt sind. In den Fällen *Niemanns* hat tatsächlich eine Grippe nach ihrem Abklingen den Keuchhusten

hervorgerufen, ja in 18% der Fälle ging dem Krampfhusten ein katarrhalisches Stadium voraus. Es handelte sich demnach um keinen spezifischen Infekt, und man ersieht daraus, daß auch andere Infektionskrankheiten einen pertussoiden Husten hervorrufen können (für *Czerny* ist die Pertussis ein klinischer Begriff, etwa so wie die Pneumonie). *Brown* beschreibt einen symptomatisch dem Keuchhusten ähnlichen Krankheitsfall, der durch die Invasion des für Kaninchen pathogenen Bacillus bronchisepticus hervorgerufen wurde; die Infektion betraf ein Mädchen, das mit einem mit Schnupfen und Durchfall behafteten Kaninchen gespielt hatte.

Die Frage der Beteiligung einer spasmophilen Diathese an der Disposition zu Keuchhusten wird in der Literatur verschieden beantwortet. Bei jüngeren Kindern ist der Stimmritzenkrampf beiden Erkrankungen, der Spasmophilie und der Pertussis, gemeinsam. Speziell *Reyher* gibt einen „symptomatischen" Keuchhusten zu, der bei gesteigerter Erregbarkeit des Nervensystems bei kleinen Kindern auf spasmophiler Basis auch durch eine gewöhnliche katarrhalische Erkrankung hervorgerufen werden kann. *Niemann* sagt ausdrücklich, daß die Spasmophilie keine direkte Disposition für Pertussis abgebe, denn seine Fälle waren nicht spasmophil, und jedwede antispasmophile Therapie blieb ohne Einfluß auf den Husten. Nach *Czerny* sind die Symptome einer bestimmten Erregbarkeit des Nervensystems (Laryngospasmus, Anaemia cerebr.) an den Entwicklungsgrad desselben gebunden; zur Pertussis gehört der Stimmritzenkrampf, der die charakteristische Inspiration verursacht, und dieses Verhältnis ist ein um so innigeres, je jünger das Kind ist. (Siehe auch *Wernstedt.*)

Eine andere Form des Hustens, der gelegentlich einen spastischen Charakter annehmen kann, ist der sogenannte Bifurkationshusten — toux bitonal. Geschwollene intrathorakale Knoten, mögen dieselben tuberkulösen oder eines anderen Ursprungs sein, spielen hierbei eine wichtige Rolle.

Andere Zustände, die an den spastischen Charakter des Hustens erinnern, obwohl die Ähnlichkeit hier nur eine entfernte ist, sind der Croup, der Pseudocroup, eventuell auch Fremdkörper in den Atmungswegen.

Die interessanten Beziehungen geschwollener intrathorakaler Drüsen zum spastischen Husten, speziell bei Pertussis, wurden früher gänzlich vernachlässigt; erst in den letzten Jahren schenkt man ihnen eine größere Aufmerksamkeit. Es

wurde nämlich konstatiert, daß sich mit der Entwicklung des konvulsiven Stadiums der Pertussis fast gleichzeitig die peritrachealen und peribronchialen Drüsen vergrößern, woraus auf einen eventuellen Einfluß der letzteren auf den spastischen Charakter des Hustens geschlossen wurde. So erblickt eine Reihe meist amerikanischer Autoren in der peribronchialen Adenitis geradezu die direkte Ursache des konvulsiven Stadiums, gestützt auf die Erfahrung, daß durch Regression dieser Drüsen, z. B. nach X-Strahlenwirkung, die spastische Komponente des Hustens gemildert wird, ja sogar gänzlich verschwindet. Nach unseren Erfahrungen an den von uns beobachteten Fällen können wir diese Anschauung zum großen Teil bestätigen, indem wir schon im Vorhinein aus dem Allgemeinzustand, der Zahl und Intensität der Anfälle einen direkten Schluß auf den Grad der Vergrößerung der intrathorakalen Lymphknoten ziehen konnten. Doch muß betont werden, daß die neuropathische Diathese des Kindes auf das konvulsive Stadium der Pertussis sicher einen bedeutenden positiven Einfluß besitzt, indem beim Neuropathen selbst mit hochgradigem Krampfhusten der Drüsenbefund ein verhältnismäßig geringfügiger war.

Der Zusammenhang zwischen Drüsentuberkulose und Keuchhusten kann von einem doppelten Standpunkt betrachtet werden: Sicher gibt es vereinzelte Fälle von spezifischer tracheobronchialer Adenopathie, die einen spastischen Husten verursachen, obwohl die große Mehrzahl der Fälle von Drüsentuberkulose klinisch nicht in dieser Weise in Erscheinung tritt. Kommt aber zu dem letztgenannten Zustand eine Infektion mit Pertussis hinzu, ist der Verlauf derselben im allgemeinen ein protrahierterer, speziell dauert das Stadium decrementi längere Zeit, was sich in der Weise erklären ließe, daß die spezifische Adenopathie auch nach abgelaufener Pertussisinfektion noch weiter Erscheinungen von Irritabilität des „Pertussishilus" verursacht. Einen extremen Standpunkt vertritt in dieser Hinsicht *Stuhl*, dem jede Pertussis eine Tuberkulose in einem bestimmten Stadium zu sein scheint und der nach spezifischer Tuberkulinbehandlung des Keuchhustens einen milderen Verlauf des letzteren beobachtet haben will. Allerdings bleibt es fraglich, ob es sich hier nicht um eine einfache nichtspezifische Proteinotherapie gehandelt hat.

Unstreitig ist die Schwellung der intrathorakeln Knoten bei Pertussis ein wichtiger Faktor beim Mechanismus des spasti-

schen Hustens, speziell in den späteren Stadien, mag man nun die Ursache desselben in einer Druckwirkung auf die bronchialen Nervenäste *(Kay, M. Boyd)* oder in anderen lokalen Verhältnissen erblicken.

Diese Beobachtung führte naturgemäß dazu, den ungünstigen Einfluß der vergrößerten intrathorakalen Lymphknoten auf die verhältnismäßig leichteste Weise, mittels X-Strahlen, zu beseitigen, und es ist interessant, daß die Resultate sehr verschiedene waren. So z. B. berichten *Willcox, Bonner, Leonard, Escardó, Friedmann, Sheridan* über sehr gute bis überraschende Erfolge der X-Strahlentherapie und konstatieren nach der Behandlung eine wesentliche Verkleinerung des Hilus, mit Ausnahme *Friedmanns,* der die letzterwähnte Regression der Drüsen nicht beobachtet hat. *Sanchiz* fand im ganzen bei 75 % klinische Besserung, obwohl er keinen besonders günstigen Einfluß der X-Strahlen auf die spastische Komponente des Hustens gesehen hat. Demgegenüber haben *Faber, Struble, Hess* und *Schall* keine besondere Wirkung beobachtet, bis auf eine geringe vorübergehende Besserung. Doch muß bemerkt werden, daß die Bestrahlung in allen Stadien des Krankheitsverlaufes durchgeführt wurde, und damit könnte man die im allgemeinen widersprechenden Resultate erklären *(Leonhard).*

Sicher wird es im Verlaufe der Pertussis, dieser komplizierten Erkrankung, die im wahren Sinne des Wortes in mehrere Phasen zerfällt, ein bestimmtes Entwicklungsstadium der Krankheit geben, das für die Behandlung mit X-Strahlen am günstigsten sein wird. Im ersten, dem katarrhalischen Stadium der Pertussis, in dem bloß Symptome von seiten der oberen Luftwege zu beobachten sind, im Infektionsstadium, läßt sich eine günstige Beeinflussung der entzündeten Schleimhaut durch die Röntgenstrahlen nicht gut begründen; diese Ansicht wird durch die Resultate von *Sanchiz* und *Leonard* gestützt, welche gefunden haben, daß die Röntgenotherapie die Entwicklung der spastischen Komponente des Hustens nicht zu verhüten vermochte, wenn man die kranken Kinder in diesem Stadium oder beim Übergang ins zweite Stadium bestrahlte. Das zweite, konvulsive, durch die spastischen Hustenanfälle charakterisierte Stadium geht klinisch unter anderem mit der oben erwähnten Schwellung der intrathorakalen Drüsen und mit einer Milderung der entzündlichen Komponente einher; auch schwindet hier die Infektiosität. Infolgedessen werden die X-Strahlen in diesem Stadium, und zwar auf dessen Höhepunkt, das ist in der dritten

und vierten Woche, am günstigsten zur Geltung kommen. In diesem Zeitpunkt kann man also die verhältnismäßig besten Resultate erwarten.

Die in der Literatur empfohlene Bestrahlungstechnik ist eine sehr mannigfaltige: es wurden weiche und mittelharte Strahlen und Filter von 1 mm Al bis 0,8 Cu verwendet. Große Differenzen bestehen aber in der Zahl der Bestrahlungen der einzelnen Fälle. *Willcox* bestrahlte ein- bis zweimal mit ausgezeichnetem Erfolg, *Pincherle*, *Bowditche* dreimal, *Leonhard* viermal, von den übrigen Autoren *Hess*, *Bonner* und *Fisher* zur Erzielung eines Resultates je nach den Umständen zwei- bis fünfmal, *Friedmann* gar sechs- bis achtmal in 14tägigen Intervallen, so daß er, um den erwünschten Erfolg zu erzielen, drei bis vier Monate benötigte, wodurch allerdings die therapeutische Bedeutung der X-Strahlenwirkung bei Pertussis bedeutend beeinträchtigt wird.

Auf Grund unserer früheren Erfahrungen blieben wir bei der alten bewährten Applikation einer einmaligen Hautdosis mit Lokalisation an der ventralen oder dorsalen Thoraxseite. Nur in 3 Fällen wurde nach 14 Tagen oder 3 Wochen noch einmal bestrahlt; im übrigen kamen wir stets mit einer einzigen Dosis aus und erzielten damit günstige Resultate. Die Bestrahlungstechnik wurde stets dem Alter und der Entwicklung des Kindes sowie dem Krankheitsstadium resp. dem Hilusbefund angepaßt. Größe des Feldes 6×8 bis 8×10 cm, Fokus-Hautabstand 25 bis 30 cm, harte Strahlen, 130 KV effektiv, Filter 5 mm Al oder 0,5 mm Cu, Menge 35—50% der Hautdosis einer erwachsenen Person.

Was den Zustand der intrathorakelen Drüsen nach der Bestrahlung anbelangt, konnten wir in einem jeden Falle eine mehr oder weniger bedeutende Aufhellung der Hiluszeichnung konstatieren, speziell bei den mit Sekundärinfektion behafteten Fällen. Diese führte aber fast stets zu einer neuerlichen Anschwellung der tracheo-bronchialen Knoten; diese erreichten aber nie die ursprüngliche Vermehrung. Am wenigsten reagierte der Hilus neuropathischer Kinder, obwohl derselbe bei ihnen verhältnismäßig nur wenig vergrößert war.

Der Krankheitsverlauf nach der Bestrahlung war im allgemeinen der folgende: am promptesten reagierte auf diese Therapie das Erbrechen, das bis auf 3 Fälle (durchweg neuropathische Kinder) binnen 2–5 Tagen verschwand, dann folgte eine sukzessive Abnahme der Zahl und der Intensität der

Krampfhustenanfälle, so daß nach 14 Tagen in der großen Mehrzahl von 80 % nur ein schwächerer oder stärkerer katarrhalischer Husten zurückblieb, der allmählich verschwand. Zugleich stellte sich eine Besserung des Allgemeinzustandes des Kindes, größere Eßlust, Gewichtszunahme u. dgl. ein.

Aus der ganzen Gruppe der pertussoiden Hustenarten interessierten uns sowohl in röntgenologischer, als auch in hämatologischer Hinsicht zuerst die Fälle von unkomplizierter reiner Pertussis, sodann die mit Drüsentuberkulose komplizierten Fälle, schließlich die Drüsentuberkulose selbst.

Bei allen beobachteten Fällen wurde zunächst die diagnostische Tuberkulinreaktion angestellt, entweder die intrakutane nach *Mantoux* oder die Einreibung von Salbe nach *Moro*. Je nach dem Resultat wurden die Fälle in die oben erwähnten Gruppen eingeteilt. Dort, wo es sich um einen Keuchhusten im frischen Stadium handelte, wurde zuerst ein Versuch mit medikamentöser Behandlung gemacht (Antipyrin mit Tct. aconiti, Belladonnae und mit Brom, Neopancarpine, Cardiazol-Dicodid, Sibrumin, Pertussin, Pilka ect.) und dann erst, nach deren Mißerfolg, zur skiaskopischen Kontrolle und Kontrolle des Blutes geschritten.

Die Untersuchung des Blutes wurde stets mehrere Stunden nach der Mahlzeit zu derselben Tageszeit unmittelbar vor der Bestrahlung vorgenommen. Die weiteren Blutkontrollen wurden gewöhnlich 14 Tage nach der Bestrahlung mit X-Strahlen und in der Mehrzahl der Fälle noch nach weiteren 3—4 Wochen vorgenommen. Einige Kontrollfälle untersuchten wir in kürzeren Intervallen am 2., 3., 4., 6. Tag usw. Wir bestimmten nach der üblichen hämatologischen Praxis die Zahl der weißen und der roten Blutkörperchen und das Hämoglobin, wobei die Kammer von *Thoma-Zeiß* und *Bürker* und der Hämometer von *Fleischl* und *Sahli* verwendet wurden.

Bei der Differenzierung des Blutbildes wurde die *Schilling*sche Hämogramm-Methode verwendet und wurden zumeist 400 bis 800, mindestens 200 Leukozyten gezählt. Die roten Blutkörperchen und das Hämoglobin wurden der Vollständigkeit halber nur bei der ersten Partie der Fälle bestimmt, weil ihr Verhalten nach der Bestrahlung mit X-Strahlen im großen und ganzen bekannt ist und mit unserer Frage nicht direkt zusammenhängt. Die Zahl der bestrahlten Kinder betrug 50, von denen 37 hämatologisch kontrolliert wurden. Das Alter der Kinder schwankte von 4 Monaten bis zu 8½ Jahren. Die größte

Gruppe, die uns röntgenologisch und hämatologisch am meisten beschäftigte, war jene der klinisch typsichen, reinen, durch keine Sekundärinfektion komplizierten Pertussisfälle; ihre Zahl betrug 25.

Was die Literaturangaben anbelangt, wurde von *Fröhlich* an einem poliklinischen Material nachgewiesen, daß Hyperleukozytose mit relativer Lymphozytose für Pertussis charakteristisch ist. Auch andere Autoren wie *Meunier, Crombie, Regneault, Besançon, Ashby* bestätigen diese Angaben. *Carrière* beschreibt eine Zunahme der neutrophilen Leukozyten. Nach *Crombie* kann man schon im katarrhalischen Stadium in mehr als 80 % der Fälle eine Vermehrung der Leukozyten und der Lymphozyten finden, nach *Barach* stellt sich erst nach dem katarrhalischen Stadium eine deutliche Lymphozytose ein. *Regnault* behauptet, daß die Kontagiosität frühzeitig, schon in den ersten Wochen der Pertussis zu schwinden beginnt und zur Zeit, da das Blutbild zur Norm zurückkehrt, völlig verschwindet, was das Ende des organischen Stadiums bedeutet. Die relative Lymphozytose ist kein konstantes Symptom und kann daher in zweifelhaften Fällen nicht als diagnostischer Maßstab verwandt werden; wenn sie fehlt, ist Pertussis noch nicht auszuschließen *(Kleinschmidt)*, wenn sie aber vorhanden ist, kommt ihr eine große diagnostische Bedeutung zu, indem sie die Pertussis von einem anderen, ihr ähnlichen Husten unterscheidet *(Czerny* und *Ziegler)*. Als mittlere Werte gibt *Crombie* in den ersten 3 Wochen 66—67 % an, in der Rekonvaleszenz 62 %, bei chronischen Fällen 63 %, *Meunier* 53,8 %, extrem 42—88 %, *Schneider* bei Säuglingen in den ersten Wochen 73—74 %, in der fünften Woche 69 %, bei den übrigen Kindern 63 %, in den ersten Wochen 58—63 %, Max. 69—86 %, Min. 52,33 %. Bei Kindern über 6 Jahren 70 % in der zweiten Krankheitswoche und 46 % in der vierten Woche. Bei Säuglingen sind die Lymphozytenverhältnisse sehr verschieden, 72 % der Fälle von *Lasch-Fischer-Miemitz* ließen die relative Lymphozytose vermissen, sie war nur angedeutet.

Zumeist wird die Lymphozytose als Ausdruck der Infektion hingestellt; einen exzeptionellen Standpunkt in der Genese der Lymphozytose nimmt *Hess* ein. Er erblickt die Ursache der Lymphozytose nicht in infektiösen Einflüssen, sondern in einer mechanischen Verdrängung der Lymphozyten aus dem zentralen Depot, der Milz und dem Ductus thoracicus, durch die Wirkung der Bauchpresse und der Atmungsmuskulatur beim

[illegible] fieberhafte Erkrankung genügte, um einen plötzlichen Anstieg der Leukozytenzahl zu bewirken. Bei Komplikationen findet man sehr hohe bis enorme Zahlen. In der englischen Literatur sind etwa 4 Fälle beschrieben, von denen ein Fall, betreffend einen 4 Monate alten Säugling mit Eklampsie und Pneumonie, 233000 Leukozyten hatte (*Mitchell A. Graeme, Leo S. Friedmann, Roland P. Seitz*).

Gruppe, die uns röntgenologisch und hämatologisch am meist beschäftigte, war jene der klinisch typsichen, reinen, dur keine Sekundärinfektion komplizierten Pertussisfälle; ihre Za betrug 25.

Was die Literaturangaben anbelangt, wurde von *Fröhlic* an einem poliklinischen Material nachgewiesen, daß Hyper leukozytose mit relativer Lymphozytose für Pertussis charak teristisch ist. Auch andere Autoren wie *Meunier*, *Crombie*, *Regneault*, *Besançon*, *Ashby* bestätigen diese Angaben. *Carrière* beschreibt eine Zunahme der neutrophilen Leukozyten. Nach *Crombie* kann man schon im katarrhalischen Stadium in mehr als 80 % der Fälle eine Vermehrung der Leukozyten und der Lymphozyten finden, nach *Barach* stellt sich erst nach dem katarrhalischen Stadium eine deutliche Lymphozytose ein. *Regnault* behauptet, daß die Kontagiosität frühzeitig, schon in den ersten Wochen der Pertussis zu schwinden beginnt und zur Zeit, da das Blutbild zur Norm zurückkehrt, völlig verschwindet, was das Ende des organischen Stadiums bedeutet. Die relative Lymphozytose ist kein konstantes Symptom und kann daher in zweifelhaften Fällen nicht als diagnostischer Maßstab verwandt werden; wenn sie fehlt, ist Pertussis noch nicht auszuschließen *(Kleinschmidt)*, wenn sie aber vorhanden ist, kommt ihr eine große diagnostische Bedeutung zu, indem sie die Pertussis von einem anderen, ihr ähnlichen Husten unterscheidet *(Czerny* und *Ziegler)*. Als mittlere Werte gibt *Crombie* in den ersten 3 Wochen 66—67 % an, in der Rekonvaleszenz 62 %, bei chronischen Fällen 63 %, *Meunier* 53,8 %, extrem 42—88 %, *Schneider* bei Säuglingen in den ersten Wochen 73—74 %, in der fünften Woche 69 %, bei den übrigen Kindern 63 %, in den ersten Wochen 58—63 %, Max. 69—86 %, Min. 52,33 %. Bei Kindern über 6 Jahren 70 % in der zweiten Krankheitswoche und 46 % in der vierten Woche. Bei Säuglingen sind die Lymphozytenverhältnisse sehr verschieden, 72 % der Fälle von *Lasch-Fischer-Miemitz* ließen die relative Lymphozytose vermissen, sie war nur angedeutet.

Zumeist wird die Lymphozytose als Ausdruck der Infektion hingestellt; einen exzeptionellen Standpunkt in der Genese der Lymphozytose nimmt *Hess* ein. Er erblickt die Ursache der Lymphozytose nicht in infektiösen Einflüssen, sondern in einer mechanischen Verdrängung der Lymphozyten aus dem zentralen Depot, der Milz und dem Ductus thoracicus, durch die Wirkung der Bauchpresse und der Atmungsmuskulatur beim

kurrente [illegible]
Anstieg der Leukozytenzahl zu bewirken. Bei Komplikationen, findet man sehr hohe bis enorme Zahlen. In der englischen Literatur sind etwa 4 Fälle beschrieben, von denen ein Fall, betreffend einen 4 Monate alten Säugling mit Eklampsie und Pneumonie, 233000 Leukozyten hatte (*Mitchell A. Graeme, Leo S. Friedmann, Roland P. Seitz*).

meist wird die Lymphozytose als Ausdruck der Infektion
ellt; einen exzeptionellen Standpunkt in der Genese der
ozytose nimmt *Hess* ein. Er erblickt die Ursache der
ozytose nicht in infektiösen Einflüssen, sondern in einer
ischen Verdrängung der Lymphozyten aus dem zen-
Depot, der Milz und dem Ductus thoracicus, durch die
ng der Bauchpresse und der Atmungsmuskulatur beim

Hustenparoxysmus. Eine halbe Stunde nach dem Anfall kann ein Abklingen eintreten, aber die Lymphozyten bleiben gegenüber der physiologischen Norm vermehrt. Auch nach einer längeren Ruhepause beobachtet man noch keine normalen Werte. Die Hustenattacke als solche führt also nach *Hess* zu einer Vermehrung der Leukozyten, speziell der Lymphozyten, im Vergleich zum Ruhezustand; diese Zunahme muß sich nicht immer einstellen. Hohe Werte beobachtet man im konvulsiven Stadium, wenn die Anfälle häufig sind, die höchsten aber bei Krämpfen. *Thiemann* zitiert einen Fall, bei dem die Leukozytose fehlte, obwohl er an ausgesprochenen Krämpfen litt.

Überblicken wir kurz den hämatologischen Verlauf der Pertussis, so sehen wir, daß die Leukozytose mit deutlicher Vermehrung der Lymphozyten, sei es vom katarrhalischen Stadium an oder nach dessen Ablauf, ihr Maximum zu einer Zeit erreicht, wenn die Krankheit auf ihrem Höhepunkt steht, das ist um die dritte und vierte Woche. *Schneider* gibt die Akme der Krankheit in der dritten Woche mit dem Maximalwert von 39400 Leukozyten und mit dem mittleren Wert von 27000 an. Von da an beginnt allmählich die Abnahme bis zu normalen Verhältnissen. Unter diesen erscheinen die konstanten Werte nach 4—6—8 Krankheitswochen in einer Zeit von 8—14 Tagen nach dem Aufhören der krampfartigen Hustenanfälle. Chronische Fälle weisen eine mäßige Vermehrung der Leukozyten auf 12000 bis 14000 *(Crombie)*, bei Säuglingen auf 19400 auf *(Schneider)*. Hohe Leukozytenzahlen deuten allgemein auf eine lange Krankheitsdauer und die Möglichkeit von Komplikationen hin, obwohl die letzteren auch bei niedrigen Zahlen vorkommen. Bei einem gewissen Teil der Keuchhustenerkrankungen sind die Schwankungen geringer, so daß sie noch als physiologische Werte an der oberen Grenze des Normalen angesehen werden können. Nach den Untersuchungen von *Lasch-Fischer-Miemitz* fehlte bei 20% der Pertussis bei Säuglingen die Leukozytose vollständig; aber auch bei diesen Kindern war eine gewisse Labilität des Blutes vorhanden, da selbst die leichteste interkurrente fieberhafte Erkrankung genügte, um einen plötzlichen Anstieg der Leukozytenzahl zu bewirken. Bei Komplikationen findet man sehr hohe bis enorme Zahlen. In der englischen Literatur sind etwa 4 Fälle beschrieben, von denen ein Fall, betreffend einen 4 Monate alten Säugling mit Eklampsie und Pneumonie, 233000 Leukozyten hatte *(Mitchell A. Graeme, Leo S. Friedmann, Roland P. Seitz)*.

Bei der qualitativen Bewertung des weißen Blutbildes fand man allgemein eine Regelmäßigkeit, die darin bestand, daß mit zunehmender Leukozytose auch die relative Zahl der Lymphozyten bis in die dritte oder vierte Woche zunahm. Ein beträchtlicher Anstieg bis auf 86% wurde bei Komplikationen beobachtet. Von der dritten Woche an beginnt die Rückkehr zu den normalen Werten des gesunden Zustandes. Die neutrophilen Leukozyten nehmen in den ersten Wochen ab, mit der vierten Woche nehmen sie langsam bis auf 50% zu (bei älteren Kindern — *Schneider)*. Was die Monozyten anbelangt, sind diese manchmal vermehrt, indem sie von 6,2 auf 10% steigen. Die Eosinophilen verhalten sich nicht in charakteristischer Weise. Zuletzt stellt sich eine Vermehrung der Mastzellen ein, Basophilie *(Barach)*. Nach *Rieders* und *Knipping* besitzt das Blut der Pertussiskranken die bemerkenswerte Eigenschaft, daß es auf interkurrente fieberhafte Infekte mit Lymphozytose reagiert, resp. daß die begleitende Lymphozytose nicht durch die myeloische Reaktion verwischt ist. Dort, wo man eine Zunahme auf der Seite der Neutrophilen erwarten würde, wie bei Kindern, die nicht an Keuchhusten leiden, stellt sich bei Pertussis diese Schwankung nicht ein. *Ziegler* fand aber, daß Komplikationen eine relative und absolute Zunahme der Neutrophilen durch Linksverschiebung ohne Vermehrung der Lymphozyten im Gefolge haben. Im Säuglingsleben sind die qualitativen und quantitativen Unterschiede der weißen Blutkörperchen sehr wechselnd auch unter physiologischen Verhältnissen, um so eher unterliegen sie bei einer das hämatopoetische System in eine stetige Labilität versetzenden Krankheit, wie es die Pertussis ist. Wenn man alle diese Literaturangaben erwägt *(Ockel, Frankenstein, Stecher, Rominger, Heß, Syderhelm)*, wobei überdies auch in ganz kurzer Zeit große Unterschiede in der Leukozytenzahl entstehen können, werden wir die schwierige Situation begreifen, die sich ergibt, wenn wir aus einigen wenigen Untersuchungen an einem poliklinischen Material Veränderungen begutachten sollen. Wir versuchten daher bei Säuglingen in der Weise vorzugehen, daß wir die gefundenen Werte mit einer bestimmten Wahrscheinlichkeit verwenden können, indem wir Einflüsse ausschalteten, die man tatsächlich unter bestimmten Kautelen beseitigen kann, wie z. B. das Schreien, die Nahrungsaufnahme u. dgl. *Ockel* gibt bedeutende Schwankungen der Leukozytenzahlen im Verlaufe eines Tages an. Enorme Schwankungen der Leukozyten im Laufe eines Tages bei Säug-

lingen und älteren Kindern geben neuestens auch *Fletscher, Gordon, Graeme, Mitschell* an. Diese Werte schwanken um 175 % bei den Leukozyten, um 400 % bei den Neutrophilen und um 250 % bei den Lymphozyten binnen einem Tag. Auch in nüchternem Zustande kommt es zu größeren Schwankungen, so daß z. B. 49—75 % für Lymphozyten noch als physiologische Werte bei normalen Säuglingen gelten. *Karnitzki* gibt als Durchschnitt für das Säuglingsalter 57,8 % Lymphozyten an, *Gundobin* 49—65 % (durchschnittlich 58 %), *Rominger* bis 62 %, *Japha* 50—55 %, *Carstanjen* 50,7 %, *Sokolova* 50,8—66,3 % usw. In der Gesamtzahl der Lymphozyten führt *Karnitzki* bei Säuglingen durchschnittlich 1268 bis 1193 an, welcher Wert auf 1400 steigen kann. *Gundobin* hat einen Durchschnitt von 12500, Min. 9000, Max. 15000 Leukozyten. Andere Autoren erhielten Maximalwerte bis 20000 bei künstlich genährten Säuglingen, ohne selbst diese Werte für pathologisch anzusehen. Nehmen wir noch die Zahl der Erkrankungen selbst hinzu, bekommen wir recht komplizierte Verhältnisse durch Hinzutritt neuer Schwankungen, sei es im Hustenanfall oder nach demselben oder in hustenfreien Perioden und Tagen. Dies alles veranlaßte uns, das hämatologische Bild bei Säuglingen mit einer gewissen Reserve aufzunehmen.

Unter unseren 25 unkomplizierten Fällen hatten wir, soweit sich die Dauer der typischen Hustenanfälle anamnestisch konstatieren ließ, Fälle von ein- bis achtwöchiger Dauer des spastischen Hustens. Die größte Leukozytose wurde bei einem 14monatigen Kinde in der dritten Krankheitswoche — Zahl der Leukozyten 73000 — und bei einem sechsmonatigen in der zweiten Woche — Zahl der Leukozyten 76850 — beobachtet; am kleinsten war die Zahl in der vierten Woche — 11000. *Der Leukozytendurchschnitt vor der Bestrahlung betrug bei allen diesen Fällen 30532.* Berücksichtigt man die qualitativen Verhältnisse vor der Bestrahlung, äußerten sich dieselben folgendermaßen: Große relative Lymphozytosen um 80 % waren bei 5 Fällen vorhanden, Höchstzahl 84,5 %. Bei den übrigen Fällen war die relative Lymphozytose mehr oder weniger ausgeprägt, und ebenfalls bei 5 Kindern war der Prozentgehalt der Lymphozyten ein normaler. Allgemein ausgedrückt: je frühzeitiger das Krankheitsstadium war, desto prägnanter trat die Lymphozytose hervor. *Die Durchschnittsziffern aller Fälle vor der Bestrahlung betragen: 60,01 % Lymphozyten, 31,44 % Neutrophile und 6,759 % Monozyten.*

Die absoluten Lymphozytenwerte waren bei allen Kindern erhöht, und zwar über die für dieses oder jenes Alter angegebene oberste Grenze. Nur bei zwei Säuglingen erreichte die absolute Lymphozytenzahl die obere Grenze des normalen Bildes. Die höchsten Zahlen betrugen: 56940, 64938, 36112. Auch die absolute Zahl der Neutrophilen wies fast durchwegs Erhöhungen, nur vereinzelt Durchschnittswerte auf. Die Maximalwerte der Neutrophilen betrugen: 16600, 15424, 15187. *Die Durchschnittsziffern aller absoluten Werte der Lymphozyten und Neutrophilen betrugen 19812 Lymphozyten, 8361 Neutrophile.*

Da die Pertussis eine Infektionskrankheit mit einer so ausgesprochenen lymphatischen Blutreaktion ist, interessierte uns die bisher noch nirgends ventilierte Frage[1]), was für eine Reaktion in den blutbildenden Organen nach Tiefentherapie mit Röntgenstrahlen eintritt. Seit den zahlreichen Versuchen und Untersuchungen von *Heineke*, *Aubertin*, *Beaujard* wissen wir, daß gerade die lymphozytären Elemente auf die X-Strahlung mit einem raschen, wie eine Explosion sich einstellenden, von der Dosis ganz unabhängigen Kernzerfall reagieren. Bei der Bestrahlung des Knochenmarks ist eine größere Dosis notwendig als beim lymphatischen Gewebe; es stellt sich zuerst Wucherung und erst bei einer größeren Dosis Untergang ein. Die Lymphozyten gingen sofort zugrunde, nach 5 Stunden die Zellen der myeloischen Reihe, die Myeloblasten, nach 10 Stunden die eosinophilen Leukozyten, die Freß- und Riesenzellen, zum Schluß die neutrophilen Leukozyten. Um den fünften bis sechsten Tag ist der Zellmangel am größten, dann beginnt die Regeneration. Durch die Tiefentherapie entsteht direkt ein Lymphozytenschwund im Wirkungskreis der Keimzentren und im

---

[1]) *R. P. Seitz* (Amer. Jour. of diseas. of childr 1915. Nr. 5. November. S. 670) nahm, ohne sich mit unserer Frage näher zu befassen, bei einem Fall von extremer Leukozytose eine Bestrahlung mit „kleinen Dosen" von Röntgenstrahlen vor. Er beobachtete keinen Effekt auf die allgemeine Leukozytose, sondern bloß eine Zunahme der Zahl der polymorph-nukleären Zellen. Unsere Arbeit wurde in der Sitzung des Spolek českých lékařů (Verein der tschechischen Ärzte) am 29. November 1926 vorgetragen und im Časopis lékařů českých, 1927, Nr. 15, als vorläufige Mitteilung publiziert. Später beschrieben ganz unabhängig von uns — *Suzuki, T.*, und *Kawashima, S.*, im Orient. Journ. of dis. of Infants, 1928, Nr. 3. 1. (zit. nach dem Autoreferat im Ztrlbl f. d. ges. Kinderh. 1928. XXI. 19. 8 Mai.) eine Abnahme der Leukozyten nach der Röntgenbestrahlung und einen günstigen Einfluß auf die Hustenanfälle und Verkleinerung der Hilusdrüsen, die bei Pertussis immer geschwellt sind.



Blutkreislauf. Selbst die im Blute kreisenden Leukozyten bleiben von der Schädigung nicht verschont *(Heincke)*. Das Knochenmark wird auch indirekt durch die Zerfallsprodukte betroffen. Beim gesunden leukopoetischen Gewebe ist das erste Zeichen eine anfängliche Leukozytose mit nachfolgender Leukopenie. Ist die Dosis nicht direkt verheerend, tritt binnen zwei Wochen Regeneration ad normam ein *(Walter)*. Außer der direkten Wirkung, i. e. der Zerstörung der Zellen der bestrahlten Partien, muß noch eine indirekte Wirkung auf die nichtbestrahlten Organe zugegeben werden, und zwar im Sinne einer Verlangsamung der Zellbildung und Verschiebung der Zytogenese zur Norm *(Naegeli)*.

14 Tage nach der Röntgenbestrahlung, also zu einer Zeit, da man eine Stabilisierung der Leukozytenverhältnisse im Blute erwarten konnte, nahmen wir bei unseren Fällen eine neue Blutuntersuchung vor, deren Resultate bei unkomplizierter Pertussis folgende waren: Bei allen Kindern ausnahmslos eine Abnahme der weißen Blutkörperchen, die am deutlichsten war bei den Fällen mit bedeutender Hyperleukozytose vor der Bestrahlung. Hier erreichten die Ziffern der Abnahme sogar überraschende Werte: von 73000 auf 12500 und von 76850 auf 18700. Die Fälle mit geringer oder fehlender Vermehrung der weißen Blutzellen reagierten natürlich mit einer relativ geringeren Abnahme, und zwar von 16000 auf 8400 und von 11000 auf 6850. Das Maximum der Senkung betrug 82,88 %, das Minimum 13,74 %. *Die Durchschnittsziffer aller Fälle, die vor der Bestrahlung 30532 betrug, betrug nach der Bestrahlung 10929, was einer durchschnittlichen Abnahme um 64,21 % gleichkommt.* Was das qualitative Blutbild anbelangt, fanden wir größere Veränderungen bei jenen Pertussisfällen, bei denen die Lymphozyten relativ extreme Werte erreichen, und zwar eine Abnahme von 78 % auf 52 % und von 80,25 % auf 49 %. Bei den übrigen Fällen waren die Unterschiede schon kleiner. Die Durchschnittszahl der relativen Lymphozytenzahlen, die vor der Therapie 60,01 % betrug, senkte sich auf 48,98 %, das ist um 18,39 %. *Die Neutrophilen zeigen in den relativen Zahlen eine allgemeine Steigerung, im Durchschnitt ausgedrückt: von 31,44 % auf 37,75 %, das ist also um 19,8 %.* Von den übrigen Leukozytenformen zeigten eine konstantere Vermehrung nur die Monozyten, die vom Durchschnitt 6,75 % auf 10,13 % stiegen. In einigen Fällen hatten wir sogar ziemlich hohe Monozytenzahlen, die wir aber nicht mit der X-Strahlenwirkung in Zu-

sammenhang bringen können, da im Verlaufe der Pertussis auch unter normalen Verhältnissen eine Steigerung bis zu 10 % beobachtet wurde. Die eosinophilen Leukozyten wiesen eine sichere relative Vermehrung auf, die aber durchaus nicht konstant ist (im Durchschnitt von 1,53 % auf 2,8 %). Auch die basophilen Leukozyten zeigen eine kleine Zunahme nur bei manchen Kindern, und zwar in der späteren Zeit. Die absoluten Werte der Neutrophilen und der Lymphozyten weisen die größten Abnahmen auf: die Lymphozyten max. 88,92 %, min. 9,14 %, die Neutrophilen max. 87,33 %, min. 9,04 %. *Durchschnittlich sinken die absoluten Werte bei den Lymphozyten um 72,17 %, bei den Neutrophilen um 52,23 %, das ist von 19812 Lymphozyten und 8361 Neutrophilen auf 5515 resp. 3994.*

Berücksichtigen wir die einzelnen Fälle, wie sie sich uns 14 Tage nach der Röntgenbestrahlung und bei der späteren Kontrolle, das ist nach weiteren 4 Wochen, darbieten, können wir auf die Erkenntnis hinweisen, daß die Lymphozyten, nachdem sie in der ersten Zeit niedrigere Werte erlangt haben, bei der Mehrzahl der Fälle später auf hochnormale Werte steigen und nur bei einer kleinen Bruchzahl der Fälle weiter abnehmen. Bei den Neutrophilen kehrt die anfängliche Neutrophilie zu niedrigeren Werten zurück, die zumeist noch hochnormal sind; nur bei einer kleineren Bruchzahl der Fälle konstatiert man eine weitere Zunahme. Demnach kommt es bei den reinen Pertussisfällen in der späteren Zeit zu keiner neuerlichen starken lymphatischen Reaktion oder zu einer Rezidive, d. h. die Verhältnisse bleiben nach der Bestrahlung dauernde. 3 Fälle, bei denen sich der therapeutische Effekt nicht in demselben Maße eingestellt hatte wie bei den übrigen, und die hämatologisch nicht so intensiv reagiert hatten, wurde eine zweite Bestrahlung vorgenommen, worauf ebenfalls eine bedeutende Besserung der Krankheit und des Blutbildes eintrat.

Eine weitere Aufgabe bestand darin, zu bestimmen, wie bald die Veränderungen des Blutes nach der Bestrahlung auftreten. Um dieser Aufgabe gerecht zu werden, wählten wir 5 Fälle, die in kürzeren Zeiträumen, nämlich am zweiten, dritten, vierten, sechsten Tag usw. untersucht wurden. Da fanden wir, daß schon sehr bald, am dritten bis vierten Tage, wesentliche Veränderungen im Blutbilde, und zwar sowohl qualitative als auch quantitative, auftreten. Fast 50 % der Abnahme aller Leukozyten stellte sich bereits am dritten bis

vierten Tage ein, und auch in den folgenden Tagen erfolgte eine weitere Abnahme (Tab. Nr. 1).

Die Fälle, die mit einer Sekundärinfektion, Angina, Bronchitis u. dgl. kompliziert waren, im ganzen 5, verhielten sich folgendermaßen: kleine Abnahme oder Zunahme der Leukozytenzahl, z. B. von 18300 auf 14000 oder von 16000 auf 18000, Zunahme der Neutrophilen, zumeist mit Linksverschiebung. Wir erwarteten eine Lymphozytose als Reaktion auf den Sekundärinfekt bei Pertussis; diese trat aber nicht ein, nicht einmal bei 2 Säuglingen, die sich folgendermaßen verhielten: Zunahme der Neutrophilen von 26,5 % resp. 17,5 % auf 51,5 % resp. 23 %.

Vier weitere Pertussisfälle waren mit intrathorakaler Drüsentuberkulose kompliziert. Die kutanen und perkutanen Reaktionen waren durchweg stark positiv, aber der klinische Verlauf sprach für einen stationären Prozeß. Nach der Bestrahlung trat bei 3 Fällen eine wesentliche Besserung des Hustens ein; der Allgemeinzustand änderte sich nicht, erhöhte Temperaturen wurden nicht beobachtet, der Appetit besserte sich. Das Blutbild zeigte wie bei den übrigen Kindern eine analoge Abnahme der weißen Blutkörperchen; die qualitativen Verhältnisse waren etwas anders. Die bei diesen spezifischen Prozessen, speziell bei jüngeren Kindern, gewöhnlich vorhandene Neutrophilie hat sich trotz der Komplikation mit Pertussis in 2 Fällen nicht geändert. Sie wurde nach der Bestrahlung von einer dauernden relativen Lymphozytose abgelöst. Bei einem Falle, in welchem die Lymphozyten 82 % ausmachten (fünfjähriges Kind), trat eine Senkung auf bloß 61,5 % und später auf 56 % ein, also mit Rücksicht auf das Alter eine Steigerung. Beim vierten Falle, einem 15monatigen Mädchen, trat eine klinische und hämatologische Verschlimmerung des Zustandes ein. Schon am vierten Tage konstatierte man skiaskopisch einen bronchopneumonischen Herd, wahrscheinlich spezifischer Natur, ferner eine allgemeine Verschlechterung der Krankheit, Temperatursteigerungen, Appetitlosigkeit usw. Die Diagnose schwankte zwischen spezifischer und unspezifischer Bronchopneumonie, bis der spätere Verlauf der ersteren Möglichkeit recht gab. Nach einiger Zeit trat auch hier Restitutio ad integrum ein. Das Blutbild konnte uns damals nicht viel mehr sagen, da bei kleinen Kindern eine bedeutende bis starke Linksverschiebung auch ohne Fieber für eine tuberkulöse Erkrankung spricht (*Frankenstein*, *Schüßler*).

Die letzten zwei Fälle (Tab. Nr. 2 und 3) wurden klinisch und hämatologisch am genauesten beobachtet, da sie während der ganzen Dauer in klinischer Pflege standen. Der erste Fall betraf einen 6 Monate alten Säugling, der schon 2 Monate an einem Reizhusten von vielfach spastischem Charakter litt. Das Kind befand sich in einem ziemlich guten Ernährungszustand, nur das laute, stridoröse Atmen beunruhigte die Umgebung. Auskultatorisch war der Befund über den Lungen bis auf den exspiratorischen Stridor und übertragene Rasselgeräusche und verstärkte Bronchophonie im Bereiche des Hilus ein normaler. Röntgenologisch war eine starke Verbreiterung der Hiluszeichnung ohne intensive Schatten nachweisbar, Lungen sonst gesund. Reaktion nach *Mantoux* 1:100 mg ATK +++. Pertussis konnte ausgeschlossen werden. Eine Bestrahlung der intrathorakalen Drüsen war von einem ausgezeichneten Erfolg begleitet. Stridor und Husten verschwanden im Laufe von 6 Tagen, und das Kind befand sich während der ganzen zweimonatigen Beobachtungsdauer somatisch sehr wohl. Wie man aus der Leukozytenkurve ersieht, setzte schon am zweiten Tage eine Abnahme der Leukozyten ein, die am 17. Tage ihren tiefsten Punkt erreichte, worauf eine langsame Zunahme einsetzte. Die neutrophilen Leukozyten nehmen bis zum fünften bis sechsten Tage relativ zu, dann sinken sie allmählich bis zu niedrigen Prozenten. Eine analoge mäßige Vermehrung erfahren auch die Jugendformen der Neutrophilen und die Monozyten, worauf sie zur Norm zurückkehren. Die Lymphozyten sinken während der ersten Tage zu sehr niedrigen Zahlen, dann steigen sie an und bleiben dauernd vermehrt. Die eosinophilen Zellen kehren nach einer geringen Vermehrung bald auf den ursprünglichen Zustand zurück, an den Mastzellen wurden keine Veränderungen beobachtet.

Der zweite Fall betraf ein 8 Monate altes Kind, das vor 3 Monaten Keuchhusten überstanden hatte und noch intensiv hustete. Die Anamnese konstatierte eine tuberkulöse Belastung von seiten der Mutter (der Vater und ein Bruder starben an Tuberkulose), die Mutter, selbst an Bluthusten leidend, pflegte das Kind bis zum letzten Augenblick. Wiederholte Tuberkulinreaktionen negativ. (Resistenzsteigerung des Organismus gegen Tuberkulose nach Pertussis? *[Stark]* oder Herabsetzung der Empfindlichkeit gegen Tuberkulin? *[Popper].)* Skiaskopisch sah man eine mächtige Zunahme der Hiluszeichnung zu beiden Seiten des Schattens des Herzens und der großen Ge-

fäße ohne intensive Schatten. Das Kind im übrigen etwas schwächer, blaß, rachitische Veränderungen an den Schädelknochen und Rippen, allgemeine Hypotonie. Spastischer Husten, der mit Zyanose einhergeht und sich gewöhnlich beim Essen oder nach psychischen Aufregungen des Kindes einstellt. Auch hier erzielten wir einen guten therapeutischen Erfolg und objektiv eine bedeutende Verkleinerung der intrathorakalen Drüsen. Im Blutbild ist, wie das Diagramm zeigt, die Leukozytenzahl am achten Tage am kleinsten, dann steigt sie an. Die Lymphozyten nehmen während der ersten 3 Tage ab, dann stellt sich fast eine Woche hindurch ein allmählicher Anstieg derselben bis zu hohen Werten ein, die im späteren Stadium wieder sinken. Die Neutrophilen sinken nach anfänglicher Zunahme vom vierten Tage an. Das Verhalten der leukozytären Jugendformen und der übrigen Gebilde ist analog jenem im ersten Falle.

Unsere Angaben entsprechen zum Teil den Befunden *Arnolds*, der bei Erwachsenen maligne Tumoren bei gleichzeitiger Untersuchung des Blutes bestrahlte. Dieser Autor fand direkt oder nach einer gewissen Latenzzeit Alterationen der Leukozytenzahl, meist in Form einer Zunahme bei gleichzeitiger Verminderung der Lymphozyten, Vermehrung der Neutrophilen und Auftreten von Knochenmarkzellen. *Nürnberger* fand nach einer zweitägigen Latenz eine deutliche polynukleäre und allgemeine Hyperleukozytose. Dagegen sanken die Lymphozyten auf normale bis subnormale Werte; erst nach 8 Tagen war das Leukozytenbild wiederum normal. Nie beobachteten wir bei unseren beiden Fällen Hyperleukozytose, sondern stets eine allmählige Abnahme der Leukozyten, die schon vom zweiten Tage an eine deutliche war. Von den übrigen Autoren (*Lewin*, *Walter*, *Walterhoefer*, *Linser* und *Helber*, *Geller*) sei nur *Siegel* hervorgehoben, der an einem großen Material von 233 Erwachsenen je nach der Größe der Dosis ein verschiedenes Verhalten der Leukozyten konstatierte. Bei kleineren Dosen beobachtete er eine temporäre Hyperleukozytose mit relativer, keineswegs mit absoluter Lymphopenie, in einem späteren Stadium Leukopenie, nur mit relativer Lymphozytose. Die neutrophilen Leukozyten verhielten sich umgekehrt. Nach größeren Dosen, Karzinomdosen, kommt es zu temporärer Leukozytose nur mit relativer Lymphopenie, später mit Leuko- und Lymphopenie. Eosinophile Zellen wie bei kleinen Dosen. Dagegen beobachtete *Behne* nach verschieden großen Dosen stets Leukozytose mit steilem

Leukozytenanstieg, der von einem plötzlichen intensiven Sturz auf subnormale Werte abgelöst wurde.

Es existieren also in den Literaturangaben der einzelnen Autoren so große Unterschiede, daß wir bis jetzt noch keine sichere Richtlinie für die hämatologischen Verhältnisse nach der Bestrahlung besitzen.

Die Erklärung der X-Strahlenwirkung sowohl in bezug auf die ausgiebige und frühzeitig sich einstellende Besserung des Allgemeinzustandes des Kindes, als auch bezüglich der Veränderungen des Blutbildes begegnet gewissen Schwierigkeiten. Neben der direkten Röntgenwirkung kommt gewiß auch der indirekten ein wesentlicher Einfluß zu. *Hrabovsky*, der mehrere Fälle von Pertussis bestrahlte, erzielte einen besseren therapeutischen Effekt nach Bestrahlung der Leber als nach Bestrahlung des Lungenhilus. Den günstigen Einfluß schreibt er der Auto- und Heteroproteintherapie zu. Wichtig ist schließlich auch die direkte Wirkung auf die intrathorakalen Drüsen, die Beseitigung ihres Druckes auf die Bronchi, ferner der hemmende Einfluß auf deren Innervation, wodurch es zur Ausschaltung des Herdes kommt, von dem aus der Hustenreiz seinen Ursprung nimmt. Auf diese Weise kann auch die Beseitigung der mechanischen Nebenkomponente in der Genese der Lymphozytose gleichzeitig zur Geltung gelangen. Durch Herabsetzung der Zahl und Intensität der Anfälle erzielt man eine weniger ergiebige Auspressung der Lymphozyten aus der Milz und den Keimzentren *(Heß)*.

Zusammenfassung.

1. Die Schwellung der intrathorakalen Drüsen bei Pertussis ist ein wichtiger Faktor im Mechanismus des spastischen Hustens. Aus dem Allgemeinzustand des Kindes, aus der Zahl und Intensität der Anfälle ist ein Rückschluß auf den Grad der Vergrößerung der intrathorakalen Drüsen gestattet. Die neuropathische Diathese ist von bedeutendem positiven Einfluß, da hier trotz intensiven Krampfhustens nur ein unbedeutender Drüsenbefund vorhanden sein kann.

2. Die nach erfolgter Pertussisinfektion bereits abgelaufene tuberkulöse Adenopathie kann lange Zeit hindurch Reizerscheinungen des Pertussishilus bewirken.

3. Nach Regression der Drüsen infolge X-Strahlenwirkung nimmt die spastische Komponente des Hustens ab und kann vollkommen verschwinden.

4. Bei der nach 14 Tagen vorgenommenen Kontrolle wurde in einem jeden Falle eine Aufhellung der Hiluszeichnung konstatiert, speziell bei Sekundärinfektion. Am schwächsten reagiert der Hilus der Neuropathen.

5. Die geeignetste Zeit zur Applikation der X-Strahlen ist das konvulsive Stadium um die dritte bis vierte Woche.

6. Am promptesten weicht das Erbrechen binnen 2 bis 5 Tagen. Sukzessive schwindet die Zahl und Intensität der Krampfhustenanfälle. Der Allgemeinzustand bessert sich. Nach 14 Tagen bleibt bei etwa 80 % ein schwächerer oder stärkerer katarrhalischer Husten zurück.

7. Bei allen reinen, unkomplizierten Pertussisfällen stellt sich im Laufe von 14 Tagen eine bedeutende Abnahme der Leukozyten ein, die besonders bei großen Hyperleukozytosen eine deutliche ist. Durchschnittlich sinkt die Zahl der Leukozyten von 30532 auf 10928, das ist um 64,21 %. Am meisten nehmen die Lymphozyten ab, und zwar absolut und relativ; die neutrophilen Leukozyten nehmen bei absoluter Abnahme relativ zu. Eine mäßige Zunahme weisen die Monozyten und die eosinophilen Leukozyten auf. Der größte hämatologische Effekt wurde bei ausgesprochenen Lymphozytosen erzielt. In einem späteren Stadium, nach 4 Wochen, sind die Blutverhältnisse dauernde, die Lymphozyten steigen mäßig an, die Neutrophilen nehmen ab. Ein wesentlicher Unterschied im Blutbild in qualitativer und quantitativer Hinsicht stellt sich bald, schon am dritten bis vierten Tage ein; zu dieser Zeit können schon 50 % Abnahme aller Leukozyten, besonders der Lymphozyten, vorhanden sein.

8. Fälle, die mit Sekundärinfektion kompliziert sind, weisen eine geringfügige Abnahme, eventuell Zunahme der Gesamtzahl der Leukozyten mit Zunahme der Neutrophilen und Linksverschiebung des Blutbildes auf.

9. Bei intrathorakaler Drüsentuberkulose und Pertussis wurden gute Resultate erzielt. Die gewöhnlich vorhandene Neutrophilie wird von einer dauernden Lymphozytose abgelöst.

10. Analog wurde bei 2 Fällen von spastischem Husten (reine Drüsentuberkulose mit Stridor und chronische Pertussis mit eventueller Tuberkuloseinfektion) ein guter Erfolg erzielt, indem Husten und Stridor bald verschwanden; frühzeitige Abnahme der Leukozyten, deren Zahl sich lange Zeit auf einer niedrigen Stufe hielt, Schwankung im Sinne einer Zunahme der Neutrophilen und ihrer Jugendformen und der Monozyten.

11. Die Erklärung der Röntgenwirkung auf die Erkrankung selbst und auf das Blutbild ist in direkten und indirekten Einflüssen zu suchen; durch Beseitigung des Druckes der vermehrten Hilusdrüsen auf die Bronchi und durch Hemmungswirkung auf deren Innervation wird der Herd ausgeschaltet, von dem der Reiz zum spastischen Husten ausgeht, wodurch auch die mechanische Nebenkomponente in der Genese der Lymphozytose beseitigt wird.

Literaturverzeichnis.

Feer, Lehrb. d. Kinderh. — *Niemann,* Jahrb. f. Kinderh. Nr. 90. S. 77. 1919. — *Derselbe,* D. med. Wschr. 1919. Nr. 27. — *Czerny,* Jahrb. f. Kinderh. 1915. Nr. 81. S. 473. — *Brown,* John Hopkins hosp. bull. 1926. No. 1. — *Reyher,* Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. — *Wernstedt,* Mtsschr. f. Kinderh. 1910. Nr. 9. S. 343. — *Kay M. Boyd,* Ann. of klin. med. 1926. 5. No. 3. p. 288. — *J. W. Willcox,* Brit. med. jour. 1925. 1. p. 921. — *L. Bonner,* Jour. de Radiolog. 1924. No. 8. p. 509. — *R. Leonard,* Amer. jour. of roentg. and radiumtherap. 1924. No. 11. p. 264. — *V. Escardó,* Arch. latino-amer. de pediatria. 1926. No. 20. p. 102. — *Friedmann,* Arch. of pediatr. 1925. No. 42. p. 208. — *Sanchiz,* Rev. de diagn. y tratamient, fis. 1925. No. 1. p. 28. — *H. Faber,* Amer. med. Assoc. 1925. No. 85. p. 815. — *H. Heß,* Amer. journ. of dis. of childr. 1926. No. 31. p. 444. — *L. Schall,* Fortschr. d. Med. 1926. Nr. 44. S. 940. — *Pincherle,* Fortschr. a. d. Geb. d. Rtg. 1925. Nr. 33. S. 211. — *H. Bowditche,* Amer. jour. of dis. of childr. 1924. No. 28. p. 322. — *Derselbe,* Jour. of the amer. med. ass. 1924. Nr. 82. — *M. Fisher,* Amer. jour. of rtg. and rad. therapy. 1925. No. 14. p. 244. — *L. Smith,* Jour. of the amer. med. ass. 1925. No. 85. p. 171. — *Froehlich,* Jahrb. f. Kinderh. 1897. No. 44. S. 53. — *Meunier,* Arch. de med. des enf. 1898. No. 1. p. 193. — *Derselbe,* Compt. rend. de la soc. de biol. ser. 5. 1898. 10. — *Regneault,* La coqueluche. Thése. Paris 1911. — *Crombie,* Edinb. m. j. 1908. — *Besançon,* Lehrbuch. — *Carriére,* Compte rend. de la soc. de biol. 1902. 11/4. An. 54. — *Barach,* A. intern. med. 1908. — *Kleinschmidt-Schwalbe,* Diagn. u. ther. Irrtüm. — *Czerny,* Ther. Mtsschr. 1908. — *Ziegler,* Schweiz. med. Wschr. 1926 Nr. 56/4. S. 84. — *Schneider,* Münch. med. Wschr. 1914. Nr. 6. S. 303. — *Lasch-Fischer-Niemitz,* Jahrb. f. Kinderh. 1925. Nr. 58. S. 337. — *Heß,* Ztschr. f. Kinderh. 1921. Nr. 27. — *Thiemann,* Mtsschr. f. Kinderh. 1922. Nr. 22. — *Mitschell, A. Graeme, Leo S. Friedmann,* A. of pediatr. 43. No. 9. p. 617. 1926. — *Roland, P., Seitz, A.,* Jour. of dis. of childr. 1925. 30/5. p. 670. — *Reiche,* Münch. med. Wschr. 1920. Nr. 67. S. 1352. — *Knipping-Rieder,* Ztschr. f. exp. Med. 1924. Nr. 42. S. 374. — *Ockel,* Arch. f. Kinderh. Nr. 75. S. 40. — *Frankenstein-Stecher,* Ztschr. f. Kinderh. 1923/24. Nr. 37. — *Rominger,* Jahrb. f. Kinderh. 1923. Nr. 103. — *Heß-Syderhelm,* Naturwissensch. 1917. Nr. 5. — *Fletscher, E. Gordon, A. Graeme, Mitschell.* Amer. journ. of dis. of childr. No. 34/5. p. 807. — *Karnitzki,* Arch. f. Kinderh. Nr. 36. S. 42. — *Gundobin,* Die Besonderh. des Kindesalters. Berlin 1912. — *Japha* in *Schloßmann-Pfaundler,* Handb. d. Kinderh. — *Carstanjen,* Jahrb. f. Kinderh. 1910. — *Sokolowa,* Žurnal po isučeniu ranego detsk. vozr. 1925. No. 3. p. 339. — *Heineke,* Mitt. Grenzgeb. 1904. Nr. 14. — *Derselbe,* Münch.

med. Wschr. 1913. Nr. 48. — *Derselbe*, Münch. med. Wschr. 1914/15. — *Aubertin, Beaujard*, Cpt. rend. de la soc. de biol. 1908. No. 7/3. — *Dieselben*, Fol haem. VI. 31. — *Aubertin*, Cpt. rend. de la soc. de biol. 1912. p. 84. — *Walter*, Schweiz. Rtg. Ges. 8. 3. 14. Ref. Fortschr. d. Röntgenstr. 22. H. 4. *Naegeli*, Blutkrankh. u. Blutdiagn. 1919. — *Schüßler*, Inaug.-Diss. Berlin 1922. — *Starck*, Ztschr. f. Kinderh. Nr. 39. S. 183. — *Stuhl*, Arch. f. Kinderh. 76/4. S. 253. — *Derselbe*, Arch. f. Kinderh. 75/4. S. 277. — *Feer*, Med. Klin. 1919. S. 836. — *Arnold*, Münch. med. Wschr. 1916. Nr. 63/5. S. 149. — *Nürnberger*, D. med. Wschr. 1915. Nr. 24. S. 700. — *Lewin*, Amer. jour. of Roentg. No. IX/2. — *Walterhoefer*, Ztschr. f. ges. phys. Ther. 1923. Nr. 27. S. 90. — *Linser-Helber*, D. Arch. f. klin. Med. 1905. 83. S. 479. — *Wöhler*, Diss. Jena 1908. — *Geller*, Kl. Wschr. Jg. 3. Nr. 14. S. 561. — *Siegl*, zit. *Rieder-Rosenthal*, Röntgenther. — *Behne*, zit. *Rieder-Rosenthal*, Röntgenther. — *Harbovzki*, Orvosi Hetilap. 1926. Nr. 50. p. 1347.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. R. Hamburger,

Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

XIII. Respirationsorgane.

Bakteriämie und Prognose der lobären Pneumonie. Von *M. B. Rosenblüth.* Journ. amer. med. ass. 1928. **90.** 1357.

In 500 Fällen von lobärer Pneumonie sind Blutkulturen angestellt worden. Bakteriämie gibt eine schlechte Prognose. Gleichgültig ob eine Bakteriämie vorliegt oder nicht, soll die spez. Serumtherapie angewandt werden. *Schiff*-Berlin.

Die klinische Bedeutung des Chlorstoffwechsels bei lobärer Pneumonie. Von *R. L. Haden.* Amer. Journ. med. science 1927. **174.** 744.

Bei der lobären Pneumonie enthält das Blut weniger Cl als normal, auch wird im Urin nur wenig Cl ausgeschieden. Rest-N im Blut oft vermehrt. Alkalireserve nur selten erniedrigt. Verf. glaubt, von peroraler Zufuhr großer Mengen NaCl gute therapeutische Erfolge gesehen zu haben.

Schiff-Berlin.

Postoperative massive Atelektase. Von *Scott* und *Cutler.* Journ. amer. med. ass. 1928. **90.** 1759.

Therapeutisch wird empfohlen, nach jeder Anästhesie CO_2 inhalieren zu lassen, um die Atelektase zu verhindern. *Schiff*-Berlin.

Zwerchfellähmung durch Schädigung des Plexus brachialis. Von *J. W. Epstein.* Amer. Journ. dis child. 1928. Vol. **34.** 634.

Zwerchfellähmung durch Geburtstrauma ist bisher nur rechtsseitig und nur bei Mädchen beobachtet worden. — Die Atmung ist beschleunigt und unregelmäßig, die Lunge wird atelektatisch. Bei der Röntgenuntersuchung paradoxe Zwerchfellbewegung. Die Lähmung kann sich geben, kann aber auch stationär bleiben. *Schiff*-Berlin.

Über die infraklavikulären Infiltrationen im Beginn der Lungentuberkulose von jugendlichen Erwachsenen. Von *H. Assmann.* Klin. Woch. 1927. S. 2128.

Die vom Verfasser beschriebenen infraklavikulären Herde sind endogene oder exogene (im letzteren Fall wohl meist äerogene) Reinfekte bei Jugendlichen, die als Kind einen Primärinfekt ohne Metastasen und ohne Generalisation durchgemacht haben. Es sind ganz frühe Herde des dritten Stadiums von exsudativ-käsigem Charakter. Ihr Sitz ist ziemlich zentral. Sie machen sehr geringe klinische Erscheinungen und neigen zur spontanen Heilung durch Resorption oder Vernarbung. Umwandlung in Kavernen durch zentrale Einschmelzung ist häufig. Die infraklavikulären Herde können Ausgangspunkt einer progredienten Phthise sein. Die Lehre von der primären Spitzentuberkulose will der Verf. in ihrer Allgemeingültigkeit eingeschränkt, aber nicht völlig ausgeschaltet wissen. Behandlung: Ruhekur, eventuell Pneumothorax. *Kochmann.*

XIV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Albuminurie im Kindesalter. Von *Ernst Färber.* Klin. Woch. 1928. S. 873.

Die eigentlichen Nierenerkrankungen werden nicht berücksichtigt.

Es bleiben zwei Gruppen von Albuminurieformen:

1. Die Exsikkationsalbumnurie. die beim Neugeborenen, solange seine Nahrungsmenge ungenügend für den Wasserbedarf ist, beim Pylorospastiker und bei der alimentären Toxikose auftritt. Sie verschwindet bei genügender Flüssigkeitszufuhr.

2. Die orthostatische Albuminurie, deren letzte Ursache noch nicht geklärt ist, die aber wahrscheinlich durch lokale und allgemeine Zirkulationsstörungen bedingt ist.

Wichtig ist, daß bei beiden Gruppen im Beginn der Erkrankung und im Heilungsstadium der Essigsäurekörper, auf dem Höhepunkt der Erkrankung außerdem Serumalbumin im Harn nachzuweisen ist. Über die Natur des Essigsäurekörpers sind Untersuchungen im Gange.

Kochmann.

Ursprung des Harneiweißes. Von *Andrews* und *Thomas.* Journ. amer. med. ass. 1928. **90.** 539.

Durch die Präzipitinprobe wurde gezeigt, daß bei der experimentellen Nephritis im Frühstadium der Erkrankung nicht Serum, sondern Lebereiweiß mit dem Harn ausgeschieden wird. *Schiff*-Berlin.

Neue Befunde bei der Lipoidnephrose. Von *Hans Knauer.* Klin. Woch. 1928. S. 987.

Bei Lipoidnephrosen besteht dauernde Hypoglykämie mit Nüchternwerten von 0,022—0,058 g%. Außerdem fehlt bei Nephrose die trypanozide Substanz im Blutserum. Beide Befunde sind im Verein mit der gestörten Diurese im Sinn einer Leberfunktionsstörung aufzufassen. *Kochmann.*

I capillari in alcune nefropatie infantile. (Die Kapillaren bei einigen kindlichen Nephropathien.) Von *G. Frontali.*-Caglari. Riv. d. Clin. Ped. 1928. S. 81.

Frontali hat seine Untersuchungen an den Kapillaren nierenkranker Kinder an 32 neuen Fällen fortgesetzt. Untersucht wurde das morphologische Verhalten der Kapillaren, der kapilläre Blutdruck und die Zerreißbarkeit. Die beiden letzteren Untersuchungen wurden in einer Kammer vorgenommen, die es erlaubt, den Luftdruck an der zu untersuchenden Körperstelle sowohl zu erhöhen wie auch zu erniedrigen. Bei Nierenentzündungen, nach eitrigen Anginen und bei Glomerulonephritiden nach Scharlach fand Verf. häufig schon vor Auftreten klinischer Nierenerscheinungen erhöhten Kapillarblutdruck und vermehrte Fragilität der Gefäße schon bei Unterdruck von 10—15 cm Hg. Bei Nephrosen mit Neigung zum Chronischwerden fanden sich im Anfang keinerlei Veränderungen an den Kapillaren. Nur bei 5 Fällen fand sich nach mehr oder weniger langer Krankheitsdauer ein merkwürdiges Phänomen. Bei Unterdruck von 10 bis 15 cm Hg nämlich trat genau in den Grenzen der Kammer eine weißliche Blase auf, die bei Gesunden nie beobachtet wird. Das Phänomen ist schwer zu erklären. Um schon vorher vorhandenes Ödem handelt es sich sicher nicht, da in diesem Falle die Kapillaren nur schlecht sichtbar sind. Wahrscheinlich handelt es sich um eine übermäßige Durchlässigkeit der krankhaft veränderten Kapillaren. *K. Mosse.*

Ein Fall von Urämie, behandelt mit intravenöser Infusion hypertonischer Natriumsulfatlösung. Von *Knud O. Moller.* Klin. Woch. 1928. S. 165.

Sehr guter Erfolg einer Infusion von 450 ccm 5prozentiger Natriumsulfatlösung einer plötzlich ohne vorhergehende Zeichen einer Niereninsuffizienz aufgetretenen Urämie. Bei einem Fall von Urämie, die als Abschluß einer längerdauernden Niereninsuffizienz auftrat, versagte die Therapie. *Kochmann.*

Ricerche sulla variabilita degli stipiti di bacterium coli delle pielocistiti dei bambini. (Untersuchungen über die Variabilität von Kolistämmen kindlicher Pyelozystiditen.) Von *B. Vasile*-Palermo. La Pediatria 1928. Nr. 3. S. 113.

Aus Urin und Stuhl von Kindern mit Pyurie wurde Koli isoliert, reingezüchtet und auf sein mikroskopisches und biologisches Verhalten gegenüber den verschiedenen Zuckerarten geprüft. Ferner wurde die Agglutination gegenüber drei verschieden agglutinierenden Seren geprüft. Stuhl und Urin des gleichen Kindes erhielten meist die gleichen Kolistämme, doch kamen im Urin auch solche Stämme vor, die einzelne typische Eigenschaften verloren hatten. Verf. glaubt nun, daß es sich dabei nicht um verschiedene Kolistämme, sondern nur um Variation des einheitlichen Kolistammes unter dem Einfluß der Abwehrkräfte des Wirtskörpers handelt. (Die *Adam*schen Untersuchungen sind dem Verf. unbekannt.) *K. Mosse.*

Uretherstriktur und chronische Pyelitis bei Kindern. Von *G. Hunner.* Amer. Journ. dis. of childr. 1928. 34. 603.

Die chronische Pyelitis des Kindes ist in der Regel durch eine Striktur des Urethers bedingt. Die hierdurch herbeigeführte Harnstauung, gleichgültig ob eine Infektion der Harnwege vorliegt oder nicht, führt oft zu gastrointestinalen Störungen, die prompt verschwinden, wenn durch Dehnung der Striktur die Harnstauung beseitigt wird. — Therapeutisch ist die Striktur zu beseitigen (womöglich durch Dehnung mit der Sonde), Spülungen des Nierenbeckens sind nicht notwendig. Der entzündliche Prozeß liegt im Nierenbecken. *Schiff*-Berlin.

Chronischer Fluor bei Säuglingen und kleinen Mädchen. Von *G. Schauffler.* Amer. Journ. dis. of childr. 1928. 34. 644.

Gonokokkeninfektion ist durch wiederholte Untersuchung zunächst auszuschließen. Auch in den meist durch Gonokokken herbeigeführten Fällen von Vulvovaginitis spielen Infekte die Hauptrolle. Disponierend hierzu ist die reichliche Faltenbildung der kindlichen Vagina. Konstitutionelle Faktoren werden abgelehnt. *Schiff*-Berlin.

XV. Haut und Drüsen.

Untersuchungen über Kutanreaktionen bei Asthma. Von *K. H. Baagöe.* Klin. Woch. 1928. S. 307.

Die Reaktionen wurden mit 50 verschiedenen Extrakten aus Federn, Schuppen, Organen und Pflanzenstoffen ausgeführt. Von 42 gesunden Kindern reagierten 4 positiv. Von 121 Asthmatikern reagierten 71,9% der Kinder und 75% der Erwachsenen positiv. Nicht immer ergab der Stoff eine Kutanreaktion, gegen den klinisch Idiosynkrasie bestand. Haare und Federn lösten am häufigsten Asthmaanfälle, Nahrungsmittel häu-

figer Übelkeit, Erbrechen und Urtikaria aus. Ein kleiner Teil der Asthmatiker konnte durch jahrelange Fernhaltung des schädlichen Stoffes von seinen Anfällen befreit werden. *Kochmann.*

Über experimentelle Sensibilisierungs- und Allergieerscheinungen der Haut gegenüber Myosalvarsan. Von *E. Nathan* und *Anton Munk.* Klin. Woch. 1928. S. 1125.

Erstinjektionen von Myosalvarsan unter die Haut führen zuweilen zu starken ödematösen Infiltrationen. Bei zwei solchen Fällen bewirkten die folgenden Injektionen den Ausbruch eines toxischen Exanthems. Schon durch intrakutane Injektion von einprozentiger Myosalvarsanlösung gelingt es bei empfindlichen Personen eine allgemeine Sensibilisierung der Haut hervorzurufen, die aber bei normalen nicht eintritt. *Kochmann.*

Di un caso di dermomegalia del Concetti (Cutis laxa). Von *G. Rossi*-Bologna. Riv. d. Clin. Ped. 1928. Nr. 2. S. 137.

Ein kleines Mädchen mit Cutis laxa starb mit 3 Monaten im Zustand schwerer Atrophie, nachdem es im Leben mäßige Ödeme gezeigt hatte. Das Blutbild ist auffällig: rote Blutkörperchen 2700000, weiße Blutkörperchen 1700, Hämoglobin 23,2, Färbeindex 0,33. Auf 100 weiße Blutkörperchen zwei kernhaltige rote Blutkörperchen. Wa.R. negativ.

Der Verf. glaubt, daß das Ödem bei Cutis laxa ein Oedema ex vacuo ist und nimmt an, daß das Krankheitsbild von einer Dysfunktion der Hypophyse abzuleiten sei. *K. Mosse.*

XVI. Skelett und Bewegungsorgane.

Knochenentwicklung bei diabetischen Kindern. Von *L. Morrison* und *Bogan.* Amer. Journ. med. science 1927. 174. 313.

Bei längerer Zeit bestehendem Diabetes werden die Knochen des Kindes schmal und die Kortikalsubstanz dünn. Vor dem 9. Lebensjahre wurde in einigen Fällen von Diabetes Knochenatrophie beobachtet. Oft sahen Verf. Querstreifen an den Röhrenknochen. *Schiff*-Berlin.

Therapie der persistierenden Rachitis. Von *M. Bloomberg.* Amer. Journ. dis. child. 1927. 34. 624.

Bericht über 8 Fälle von schwerer florider Rachitis. 4 Kinder waren über 2, die anderen über 3 Jahre alt. Ätiologisch kommt der Nahrungsfaktor und Mangel an Licht in Betracht. Therapeutisch müssen große Dosen Lebertran verabreicht werden nebst reichlicher Lichtbehandlung. *Schiff*-Berlin.

Pseudorachitische Krankheitszustände. Von *W. Stoeltzner.* Schriften der Königsberger Gelehrten-Gesellschaft. 1927. H. 2.

Verf. bespricht verschiedene, bei oberflächlicher Betrachtung rachitisähnliche Krankheitsprozesse, die aber mit der Rachitis nichts zu tun haben. Eine Knochenerkrankung darf nur dann als Rachitis angesprochen werden, wenn die histologische Untersuchung unzweideutig dies bestätigt. Verf. bespricht die Osteoporose, die sich einstellt, wenn nach Oberschenkelfraktur das Bein mit vertikaler Suspension behandelt wird. *Wichmann,* der hierauf zuerst aufmerksam machte, und an eine akut sich einstellende Rachitis im suspendierten Bein dachte, konnte nicht Recht behalten, weil Verf.



nachwies, daß es sich hierbei nicht um eine Rachitis, sondern um eine Osteoporose handelte.

Bei ungenügender Kalkzufuhr entsteht beim Hund ein rachitisähnliches Krankheitsbild. Die histologische Untersuchung ergibt aber, daß es sich um eine allgemeine Osteoporose handelt. Für den Menschen hat diese pseudorachitische Osteoporose keine besondere Bedeutung. Immerhin vermutet *Stoeltzner*, daß die Frührachitis frühgeborener Kinder in Wirklichkeit keine Rachitis, sondern eine pseudorachitische Osteoporose ist. Histologische Untersuchungen hierüber liegen allerdings noch nicht vor. Ein der Pseudorachitis ungewöhnlich ähnliches histologisches Bild ist durch Verfütterung von Strontium zu erzeugen. — Strontiumtherapie ist indiziert bei allen Osteoporosen (Osteogenesis imperfecta, senile Osteoporose) und bei ungenügender Kallusbildung. *Schiff*-Berlin.

Osteomyelitis des Schambeines nach Masern. Von *Raeschke*. Klin. Woch. 1928. S.72.

Ein 7-jähriger Knabe erkrankt 4 Wochen nach Ausbruch eines Masernexanthems, das normal abgeheilt war, mit Fieber. Nach längerer Beobachtung wurde im Röntgenbild ein Einschmelzungsherd im linken absteigenden Schambeinast festgestellt. Operation. Heilung. Im Eiter wurden Staphylokokken nachgewiesen. *Kochmann*.

Su due casi di artrite cronica deformante eredo-luetica. Von *L. Ricciardi*. La Pediatria 1928. H. 8. S. 397.

Es wird über ein Mädchen von 9 Jahren und einen Knaben von 11 Jahren berichtet, bei denen sich eine Arthritis chronica deformans fast aller Gelenke entwickelte. Bei beiden Kindern gab die WaR. den Fingerzeig, wo die Ursache der Erkrankung zu suchen sei. Eine spezifische Kur führte bei beiden Fällen zu wesentlicher Besserung. Röntgenbilder oder deren Beschreibungen fehlen in der Arbeit. *K. Mosse*.

Contributo allo studio della miatonia congenita. (Beitrag zum Studium der Myatonia cong.) Von *G. Bentivoglio*. Clin. ed. Igiene inf. 1928. H. 3. S. 227.

Als besonderes an der Krankengeschichte des 2-jährigen Mädchens kann bezeichnet werden, daß sich zugleich mit dem typischen *Oppenheim*schen Syndrom schwere Veränderungen des Extremitätenskeletts zeigen ließen, deren Nachweis hauptsächlich röntgenologisch gelang. Auf den Röntgenplatten fand sich eine Rarefikation der Markzeichnung und ein Dünnwerden der Kortikalis. In den Knochen fanden sich zahlreiche Frakturen, wie man sie sonst nur bei Osteogenesis imperfecta zu sehen bekommt. Der Verf. meint, daß die Störung der Muskel- und Knochenentwicklung gemeinsam auf fehlerhafte Anlage des Mesoderms zurückzuführen sind und glaubt, daß man bei Untersuchungen ad hoc, häufiger bei der Myatonia cong. auch Veränderungen des Skeletts wird zeigen können. *K. Mosse*.

XVII. Verletzungen, Vergiftungen, Mißbildung, Geschwülste.

Chloroma. A Study of three cases occuring in children with post-mortem Findings in two cases. (Chlorom. 3 Fälle in der Kindheit auftretend, mit Sektionsbefund bei 2 Fällen.) Von *Hugh T. Ashby* und *G. S. Smith*. The Lancet. 9. 6. 28.

Rapides Wachstum, letaler Verlauf in wenigen Wochen. Charakteristisch die grüne Farbe in der Umgebung der Augen, die in einem Falle wenige Tage vor dem Tode, in einem zweiten erst nach dem Tode bemerkt wurde. Das Blutbild entspricht zuweilen dem der lymphatischen Leukämie, mitunter der myeloischen. Der myeloische Typ scheint vorzuherrschen. Leukozytose ist nicht regelmäßig ausgesprochen. Die Leukozytenzahl kann in relativ kurzen Perioden außerordentlich wechseln. *Robert Cahn.*

Sulla ereditarieta dell' oxicefalia. (Erblichkeit des Turmschädels.) Von *G. B. Savelli.* Riv. d. Clin. Ped. 1928. S. 24.

Der Verf. bringt die Photographie von Mutter und Kind, die beide einen Turmschädel zeigen und stellt entsprechende Fälle aus der Literatur zusammen. *K. Mosse.*

XVIII. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Sifilide e natalita. (Syphilis und Geburten.) Von *A. Emmanuele*-Neapel. La Pediatria 1927. S. 1265.

Die Zahl der Aborte beträgt in Neapel z. Z. 12% der gesamten Geburten. Ein großer Teil dieser Fehlgeburten beruht auf Syphilis. Eine Abhilfe kann hier nur durch Behandlung der Mütter gefunden werden. *K. Mosse.*

Considerazioni clinico-statistiche sui casi di morbillo ricoverati nel 1927. (Klinisch-statistische Erwägungen über Krankenhausaufnahme Masernkranker im Jahre 1927.) Von *Adolfo Casassa*-Turin. Clin. ed. Igiene inf. 1928. H. 3. S. 257.

Im Ospedale Amedeo di Savoia in Turin betrug die Masernmortalität im Jahre 1927 bei 230 Kranken 14,26%, bei Berücksichtigung von nur Kindern unter 5 Jahren sogar 26%.

Diese Prozentzahlen stehen hoch über den zu gleicher Zeit in der Privatpraxis erhobenen. Verf. glaubt, daß die schlechten Resultate des Krankenhauses durch die Art des Materials verursacht waren, das größtenteils aus Insassen von Wohltätigkeitsanstalten, Krankenhäusern und Heimen bestand. *K. Mosse.*



Buchbesprechungen.

Karl Sudhoff: *Erstlinge der pädiatrischen Literatur. Drei Wiegendrucke über Heilung und Pflege des Kindes.* In Faksimile herausgegeben und in die literarische Gesamtentwicklung des Faches hineingestellt. München, Verlag der Münchener Drucke.

Zu der kunstvollen Faksimileausgabe der drei Inkunabeldrucke, für ihre Zeit grundlegende Monographien der Pädiatrie, werden von dem feinsinnigen und kundigen Herausgeber noch die wenigen erhaltenen Zeugen der pädiatrischen Literatur vor jener Zeit, aus Spätantike, Übergangszeit sowie aus der Blütezeit der islamischen Kultur in graphischer Originalwiedergabe beigegeben. Die Einleitung des Herausgebers gibt eine ausgezeichnete historische Einführung. Das hervorragend gut gedruckte Werk stellt ein kulturhistorisch und besonders für den Kinderarzt hochinteressantes Buch dar.

R. Hamburger (Berlin).

Gustav Alexander: *Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter* mit Einschluß der Grenzgebiete. 2., umgearb. Auflage. (Bd. 7 des Handbuches der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schloßmann.) Leipzig, F. C. W. Vogel.

Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter finden zum erstenmal in zusammenfassender Weise in dem Buche *Alexanders* eine Darstellung, die sowohl den Bedürfnissen wissenschaftlicher Forschung, wie auch denen des praktischen Ohren- und Kinderarztes entspricht. Dementsprechend ist zunächst der Anatomie des Gehörorgans ein eingehendes, vortrefflich illustriertes Kapitel gewidmet. Hingegen ist die Physiologie des Gehörorgans nur kurz gestreift. Die Untersuchungsmethoden werden eingehender behandelt, soweit sie für Kinder überhaupt in Frage kommen. Ihre Bedeutung sowohl für das frühe Kindesalter wie für die Berufsberatung wird besonders hervorgehoben. Es folgt zunächst die Besprechung der Erkrankungen der Ohrmuschel und des äußeren Gehörganges, wobei ich die Abschnitte über die Fremdkörper, das Ekzem und die Furunkulose besonders hervorheben möchte. Die Darstellung ist nicht nur erschöpfend, sondern auch dadurch besonders wertvoll, daß sie Verhaltungsmaßregeln für alle nur denkbaren Fälle gibt und vor einer übel angebrachten Polypragmasie warnt. Gerade das Ekzem und die Furunkulose sind ebenso schwierig zu behandelnde, aber auch bei zweckentsprechendem Vorgehen recht dankbare Erkrankungen. Geradezu klassisch ist die Darstellung der Trommelfell- und Mittelohrerkrankungen. Trotz der Vielseitigkeit der Krankheitsbilder wird in jedem einzelnen Falle die Diagnosen- und Prognosenstellung scharf herausgearbeitet, die Therapie klar und übersichtlich dargestellt und neben der örtlichen Behandlung die Bedeutung der Allgemeintherapie besonders hervorgehoben. Daneben ersieht man klar, wie man durch individuelle Behandlung jedes einzelnen Falles sehr gute Resultate erzielen kann, während durch schematisches Vorgehen der Erfolg oft hinter den Erwartungen zurückbleiben muß oder gar erheblicher Schaden angerichtet wird. Bezüglich der Parazentese vertritt der Verfasser zwar nicht den Standpunkt, daß sie unter allen Umständen auszuführen sei, jedoch wird man sehr häufig zu ihr gezwungen sein. *Wie* und ganz besonders *wann* man dieselbe ausführen soll, wird so scharf herausgearbeitet, daß Schwierigkeiten für ihre Indikationsstellung bei gründlichem Studium der Arbeit nicht bestehen sollten. Die Hauptschwierigkeit liegt jedenfalls in der Wahl des richtigen Zeitpunktes, der Eingriff selbst ist, unter den nötigen Vorsichts-

maßregeln ausgeführt, kaum gefährlich. Ein besonderes Kapitel ist dem chronischen Adhäsivprozeß gewidmet, dessen Diagnose oft schwierig und dessen Behandlung technisch nicht leicht ist, aber doch oft zu günstigen Ergebnissen führt. Bezüglich der katarrhalischen und entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres ist es unmöglich, alle die wichtigen Tatsachen zu erwähnen, die in diesen Abschnitten enthalten sind. Zweifellos gehört zu ihrer Beurteilung und Behandlung nicht nur eine gründliche Kenntnis der anatomischen Verhältnisse, sondern vor allem auch ein großes Verständnis für die pathologisch-anatomischen Vorgänge und ihre Beziehungen zu den örtlichen und allgemeinen Krankheitssymptomen. Nur unter Berücksichtigung aller dieser Faktoren ist es möglich, die Kompliziertheit der verschiedenen Krankheitsbilder zu entwirren und die richtigen therapeutischen Maßnahmen zu ergreifen. Im Anschluß an diese Kapitel wird kurz die otogene Fazialislähmung gestreift, sowie die Erkrankungen der Innenohrkapsel einschließlich der Innenohrfistel und der Otosklerose. Bezüglich der letzteren ist hervorzuheben, daß ihre Frühdiagnose im Kindesalter, wenn auch mit gewissen Schwierigkeiten, wohl möglich ist, wenn auch die Therapie zur Zeit wenig Aussichten bietet. Das nächste Kapitel ist den Erkrankungen des Innenohres gewidmet, die gerade für den Pädiater von besonderem Interesse sein müssen. Im Anschluß an die Schilderung der einzelnen Formen der angeborenen oder erworbenen Schwerhörigkeit und Taubheit bei Jugendlichen sowie ihrer pathologisch-anatomischen Substrate wird der Behandlung derselben ein besonderer Abschnitt gewidmet, wobei den sozialen Maßnahmen besondere Aufmerksamkeit zu schenken ist. Das nächste Kapitel umfaßt die entzündlichen Innenohrerkrankungen, die wiederum eine genaue Kenntnis der anatomischen Verhältnisse und n der Regel, wohl wegen ihrer Kompliziertheit und Gefährlichkeit, die Mitwirkung eines Otiaters voraussetzen. Der Standpunkt des Verfassers bezüglich der Therapie wird am Schluß des Abschnittes in einer klaren Behandlungsübersicht zusammengefaßt. Leichter verständlich sind die extrakraniellen otogenen Erkrankungen, von denen ich besonders auf die Bedeutung der Senkungsabszesse hinweisen möchte; wenn sie auch selten sind und diagnostische Schwierigkeiten bieten, so ist es doch wichtig, von den vielen Wegen, welche sie einschlagen können, genaue Kenntnis zu besitzen. Das nächste Kapitel befaßt sich mit den intrakraniellen otogenen Erkrankungen. Trotz der großen diagnostischen Schwierigkeiten, die dasselbe bietet, ist es bezüglich Diagnose und Differentialdiagnose besonders klar herausgearbeitet, allerdings zeigt es auch, daß eine genaue Kenntnis der örtlichen und allgemeinen Symptome ein unerläßliches Erfordernis für die rechtzeitige Stellung der richtigen Diagnose ist. Vor allem soll man sich davor hüten, wenn schwere Symptome von seiten der Ohren fehlen, das Krankheitsbild auf andere Krankheitsprozesse zurückzuführen. Nicht selten wird durch unzulängliche Bewertung einer Ohrerkrankung der richtige Moment für den rettenden Eingriff versäumt. Den Abschluß dieses Kapitels bildet die Beschreibung der Lumbalpunktion sowie der praktischen Verwertung des Lumbalpunktates. Die traumatischen Verletzungen des Gehörorganes und seine bösartigen Neubildungen sind kurz abgehandelt. Für den Pädiater von besonderem Interesse dürften die Erkrankungen des Ohres bei Allgemeinerkrankungen besonders lehrreich sein. Wenn sie auch häufig hinter den Symptomen des allgemeinen Krankheitsbildes zurücktreten, so sind sie trotzdem nicht zu unterschätzen, geben doch gerade sie oft für die Diagnose wichtige Fingerzeige. Es sei

hier nur an die hämorrhagische Otitis als Frühsymptom der Leukämie erinnert. Lehrreich ist auch die Beteiligung der Ohren bei zahlreichen konstitutionellen Krankheitsprozessen. Vor allem dem endemischen Kretinismus ist ein ausführlicher Abschnitt gewidmet. Verfasser verfügt auf diesem Gebiete über besonders reichliche persönliche Erfahrungen, auch hinsichtlich der Thyreoidintherapie. Besondere Bedeutung ist der Ohruntersuchung bei den akuten Infektionskrankheiten beizumessen. Gerade die häufig recht schwere Beteiligung des Ohres mahnt hier zu besonderer Sorgfalt und erfordert in allen Fällen eine genaue Kontrolle des Hörorgans, da sonst schwerwiegende Komplikationen entstehen können, die nicht selten tötlich verlaufen. Das reiche Material, das der Verfasser bringt, kann zwar im einzelnen hier nicht referiert werden, ist aber für jeden Pädiater von so eindringlicher und wesentlicher Bedeutung, daß das Studium gerade dieser Abschnitte ganz besonders ans Herz gelegt werden muß. Den Beschluß des klinischen Teiles bilden die Ohrerkrankungen bei Tuberkulose und Syphilis. Bei beiden sind die Zusammenhänge mit der Allgemeinerkrankung besonders interessant und bedeutungsvoll. Bei der Syphilis speziell spielt die kongenitale Form eine hervorragende Rolle und bezieht sich in erster Linie auf das Innenohr. Auch hier wieder eine reiche Fülle eigener Erfahrung in klarer übersichtlicher Form wiedergegeben! Die beiden Schlußkapitel befassen sich mit dem schwerhörigen Kind, der Schwerhörigenschule und mit dem sozialen Problem dieser Frage, sowie mit der Tätigkeit des Schulohren-, Nasen-, Halsarztes. Es sind dies Fragen, die im Laufe der Jahre immer größere Bedeutung angenommen haben, und es ist besonders dankenswert, daß ihrer zum Schlusse des vorliegenden Werkes eingehende Abschnitte gewidmet sind.

Minnigerode.

R. Pröbster: *Über Muskelaktionsströme am gesunden und kranken Menschen.* Beilageheft der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. 50. Stuttgart 1928. Ferd. Enke.

Es wird eingehend ein neues Verfahren beschrieben, das es gestattet, einen Muskel am lebenden Menschen intramuskulär mit einem Stromstoß bekannter Größe zu reizen und den so erregten Aktionsstrom intramuskulär abzuleiten. Die entstehenden Aktionsstromkurven bei Gesunden und bei Bewegungsgestörten (Poliomyelitis, Hemiplegie und Little) werden ausführlich beschrieben. Es ist nicht möglich, die zahlreichen Ergebnisse dieser umfangreichen Arbeit auch nur auszugsweise wiederzugeben. Hier sei nur angeführt, daß der durch Poliomyelitis paretische Muskel, soweit er überhaupt noch tätig ist, wie ein normaler Muskel anspricht und arbeitet, nur daß seine Leistungsfähigkeit durch den Ausfall von Muskelbündeln herabgesetzt wird. Die Befunde bei Littlescher Krankheit entsprechen qualitativ denen bei Hemiplegie, quantitativ tritt die Reflexbereitschaft und die Reflexausbreitung stärker hervor; die willkürliche Beherrschung der Innervation hat sehr gelitten.

Die fleißige und aufschlußreiche Arbeit wird durch viele Bilder von Muskelaktionsströmen erläutert. *A. Peiper* (Berlin).

Clemens Pirquet †.

Am Abend des 28. Februar hat ein tragisches Geschick die Augen *Pirquets* auf immer geschlossen. Die deutsche Pädiatrie und mit ihr die gesamte Medizin trauert um einen ihrer besten Söhne.

Grundlegend, originell und genial sind Worte, die in der Wissenschaft, wie auch sonst im Leben, vielfach mißbraucht werden. Auf *Pirquets* experimentelle Arbeiten treffen sie *wirklich* zu.

Grundlegend für die ganze Lehre von den Infektionskrankheiten war seine, auf eigenen Beobachtungen über die Serumerscheinungen nach wiederholter Injektion (1902) aufgebaute, neue Theorie der Inkubation, äußerst *originell* der musterhafte Versuch, diese Theorie am Beispiel der Kuhpockenimpfung zu überprüfen und *genial* der Gedanke, den gleichen Impfbohrer innerhalb eines Tuberkulintropfens auf der Haut von tuberkuloseinfizierten Kindern anzusetzen, um zu sehen, ob sich auch hier ähnliche Gesetze erkennen lassen, wie in den ersten beiden Fällen.

Über den Erfolg dieser Arbeiten hat sich kürzlich *Pirquet* selbst in der ihm eigenen schlichten Schreibweise folgendermaßen geäußert: „Wenn ich jetzt, nach vielen Jahren, diese Arbeiten überblicke, so freut es mich, zu konstatieren, daß sie in den damals von mir als sichere Ergebnisse bezeichneten Punkten keine Fehlschlüsse enthalten haben. Der Name „Serumkrankheit" und der Begriff der „Allergie" sind allgemein angenommen worden. Die große Literatur, die seither um diese Fragen entstanden ist, hat meine damaligen Annahmen und Beobachtungen nicht umgestoßen, und das praktisch wichtigste Resultat, die kutane Tuberkulinreaktion, wird von den Kinderärzten der ganzen Welt in demselben Sinne verwendet, wie ich sie damals angegeben hatte." Dieses Urteil ist in allen Punkten absolut richtig. Es wird niemand geben, der ihm widersprechen kann.

Was wir aber an diesen Arbeiten *Pirquets* besonders bewundern, ist nicht allein und so sehr ihr selbstverständlicher Erfolg, ist vielmehr die große Linie, der er über ein Jahrzehnt beharrlich gefolgt war, ist der haarscharf vorgezeichnete Weg, der den jungen Forscher, so scheint es, fast mühelos den Garten finden ließ, zu dem zunächst er allein den Schlüssel besaß. Nur solchem jungfräulichen Boden konnte ein Werk entwachsen, das an Geschlossenheit und Schönheit der Form in der Medizin seinesgleichen sucht.



Sämtliche Arbeiten *Pirquets* tragen den Zug ins Große. Mit Lappalien hat er sich niemals abgegeben. Und doch stoßen wir überall und immer wieder auf minutiöseste Kleinarbeit. Diese seltsame Verbindung war für *Pirquets* Schaffensweise in hohem Grade charakteristisch und verlieh ihr von Anfang an einzigartigen Reiz. Wir begegnen ihr besonders eindrucksvoll bei seinen Studien über das Bild der Masern auf der äußeren Haut, bei seiner breit angelegten Mortalitätsstatistik, vor allem aber bei seinem System der Ernährung, das schlagendste Beispiel für *Pirquets* grandiose Organisationsgabe, die den Kindern Österreichs in den Zeiten bitterster Not so reichen Segen brachte und dem Betrieb der Wiener Klinik zwangsläufig den Stempel seiner Persönlichkeit aufdrückte.

Klare Fragestellung, vorher festgelegtes Programm, mit dem Bestreben, es bis zur letzten Konsequenz durchzuführen, möglichst einfache Versuchsbedingungen und exakte Registrierung der Wahrnehmungen — dies waren die Grundsätze, von denen sich *Pirquet* bei all seinen Arbeiten leiten ließ. Und weil diese Grundsätze in seinem Buch über „Vakzination und vakzinale Allergie" (1907) am sinnfälligsten verkörpert erscheinen, wird dieses klassische Werk über seine wissenschaftliche Bedeutung hinaus als Muster klinisch-experimenteller Arbeit dauernd und wahrhaft erzieherischen Wert behalten für jeden, der sich auf diesem Gebiet der Medizin betätigen will.

Die Kinderheilkunde ist stolz darauf, einen Forscher von solchen Eigenschaften als den ihrigen bezeichnen zu dürfen und reicht ihm den Lorbeer, der niemals welken wird.

Heidelberg, den 9. März 1929.

Moro.

I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau
[Direktor: Professor Dr. *K. Stolte*].)

Über Enzephalitis im Verlaufe kindlicher Infektionskrankheiten.

Von

Dr. WERNER REIMOLD und Dr. ERIKA SCHÄDRICH,
Assistenten der Klinik.

Schädigungen des Zentralnervensystems mannigfachster Art (Hämorrhagien, thrombotisch-embolische Prozesse, Entzündungen) sind im Verlaufe von Infektionskrankheiten durch Beobachtungen und Erfahrungen seit langer Zeit sichergestellt; unter ihnen beansprucht die Encephalitis non suppurativa in den letzten Dezennien ein stetig wachsendes klinisches Interesse. *Strümpell* leistete auf diesem Gebiete eine entscheidende Tat, als er 1884 auf der Magdeburger Naturforscherversammlung für einen Teil der Fälle von zerebraler Kinderlähmung einen infektiösen enzephalitischen Prozeß der motorischen Rindenregion als Ursache postulierte. Er dachte damals zunächst an einen der Poliomyelitis acuta anterior analogen Krankheitsprozeß mit demselben infektiösen Agens als Ursache und nannte dieselbe eine Polioencephalitis acuta, später einfach akute Enzephalitis des Kindes, da sich eine Beschränkung des Krankheitsprozesses auf die grauen Teile nicht aufrechterhalten ließ. Freilich fehlte es zunächst noch an pathologisch-anatomischen Kontrollen bei frischen Fällen, und aus dem Endresultat der Dauerschädigungen in Gestalt der Narben waren zwingende Schlüsse auf eine entzündliche und infektiöse Genese der Grundkrankheit nicht zu erbringen. Den *Strümpell*schen Mitteilungen folgten dann bald andere, die seine Mitteilung bestätigten. So sah *Bruns* eine zerebrale Kinderlähmung einer Influenza-Enzephalitis unmittelbar folgen. Die grundlegenden Beobachtungen *Leichtensterns* über eine die Rindenbezirke und das Mark befallende Form von Enzephalitis im Verlaufe der Influenza-Epidemien im Anfang der neunziger Jahre brachten Sicherheit. Er

stellte damals diese Enzephalitis der *Wernicke*schen Form gegenüber, eine Einteilung, die sich freilich bald nicht mehr aufrechterhalten ließ, als *Gayet, Uhthoff* und *Oppenheim* auf dem Boden der Influenza eine mit dieser Form klinisch identische Erkrankung sich ausbilden sahen. Die sich in der Folgezeit häufenden Erfahrungen ergänzten die klinischen Tatsachen auch durch anatomisches Beweismaterial (*Bücklers, Fürbringer* u. a.). Die Beweisführung wurde dann lückenlos, nachdem *Pfuhl* im Zentralnervensystem Influenzakranker, die unter zerebralen Erscheinungen zugrunde gegangen waren, Influenzabazillen gefunden hatte und *Nauwerck* den *Pfeiffer*schen Bazillus auch in den Hirnherden und im Ventrikelerguß nachwies. *Cantani* konnte endlich feststellen, daß nicht nur die Einspritzung lebender, sondern auch *abgetöteter* Kulturen von Influenzabazillen charakteristische enzephalitische Veränderungen in den Meningen und im Zerebrum hervorruft. Die wichtige Rolle der von den Bakterien produzierten Toxine neben den Erregern selbst für die Pathogenese der Enzephalitis war damit sichergestellt. Eine Fülle von Einzelbeobachtungen und Forschungen hat inzwischen die Bedeutung fast aller Infektionskrankheiten als ätiologische Faktoren echter enzephalitischer Prozesse aufgedeckt.

Das klinische Bild zeigt, so variabel es sich bei den verschiedenen Erkrankungen — und im einzelnen abhängig von der Natur des Erregers und der Reaktionsweise des Individuums — darstellt, im wesentlichen bei allen denselben Formenreichtum. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei deshalb die *Enzephalitis im Verlaufe der Morbillen* als Paradigma skizziert, das mutatis mutandis auch für die anderen Infektionskrankheiten Geltung besitzt.

Bei *Bayle* finden wir eine Publikation von *Nebel* aus dem Jahre 1724 über eine Augenmuskellähmung im Verlaufe von Masern; die enzephalitische Genese ist hier freilich noch weniger gesichert als in einem von *Lukas* 1790 mitgeteilten Falle von Paraplegie mit Sphinkterenbeteiligung (Urinretention, Obstipation). Aus dem ganzen 19. Jahrhundert verdanken wir dann besonders französischen Autoren die Beschreibung der verschiedensten Symptomenkomplexe an Kindern, die man auf entzündliche Prozesse im Zentralnervensystem beziehen kann. Sicheren Boden gewinnt die Masernenzephalitis bei uns durch *Strümpells* Mitteilung, in der er ausdrücklich über einen Fall von vorausgegangenen Morbillen und einer spastischen Läh-

mung als Folge berichtet. Die Kasuistik wächst dann in den folgenden Jahren schnell, so daß *Oppenheim* und *Cassirer* in ihrer Monographie der Enzephalitis (1907) bereits eine ganze Anzahl von Fällen zusammenfassen. Bis in die neueste Zeit blieb das Interesse diesem Gebiete zugewandt (*Eich, Boenheim*, eigene Fälle u. a.). Die Bewertung vieler Beobachtungen des vorigen Jahrhunderts ist freilich durch das Fehlen pathologisch-anatomischer, insbesondere histologischer Untersuchungen erschwert. In einer anderen Gruppe bleibt der Klinik infolge der quoad vitam günstigen Prognose die Ergänzung und Kontrolle versagt. Die Schwierigkeiten wachsen weiter dadurch, daß auch in der Pathologie der zerebralen Morbillenkomplikationen nichtentzündliche Prozesse eine große Rolle spielen. Daraus resultiert wohl die Spärlichkeit der statistischen Erfassungen, aus der sich allein ein Bild über die Häufigkeit und den Anteil der einzelnen ätiologischen Faktoren ergeben würde. *Boenheim* fand unter 5940 Morbillenfällen 6 Enzephalitiden. Die Werte (0,4 %) sind, so klein sie an sich sein mögen, verständlich, wenn man berücksichtigt, daß die gesamten, auf Infektionskrankheiten zurückgeführten zerebralen Störungen von den einzelnen Autoren auf 1—2 % angegeben werden.

Die Durchsicht der Literatur und die in der eigenen Klinik gesammelten Erfahrungen lassen es zweckmäßig erscheinen, bei der Enzephalitis im Verlaufe von Masern die intermorbillösen, d. h. während des Prodromal- und exanthematischen Stadiums auftretenden Fälle von den postmorbillösen, d. h. postexanthematischen Formen abzutrennen. Die Differenzen sind einmal begründet im allgemeinen Krankheitsablauf. Bei der ersten Gruppe wird die Szene fast regelmäßig durch die Zeichen einer stürmischen Allgemeininfektion und schwere zerebrale Symptome (siehe im einzelnen unten) eröffnet und führt schnell zu einem Höhepunkt von äußerstem Ernst. Das Prodromal- und Initialstadium der zweiten Gruppe ist fast nie perakut, bisweilen akut, häufig aber auch protrahiert oder schleichend. Die Temperaturkurve überschreitet dabei auch in der Akme selten mittlere Grade. Eng verknüpft ist noch ein anderes differierendes Moment: während sich auf der einen Seite die Enzephalitis in klinischer Hinsicht durch die ihr eigene Vielgestaltigkeit und Uneinheitlichkeit mit ausgebreiteten pathologischen Veränderungen präsentiert, gruppieren sich auf der anderen Seite bald oder nach Tagen oft besondere Formen mit Symptomen umschriebener Innervationszentren heraus. Die Prognose ent-

spricht dem Verlaufe: In einer großen Zahl von Fällen führen Läsionen im postexanthematischen Stadium zu einer völligen restitutio ad integrum, nicht so selten aber auch zur Heilung mit Defekt verschiedenen Ausmaßes. Die Prognose der interexanthematischen Fälle ist stets dubiös, der letale Ausgang oft unaufhaltsam. Abweichungen von dieser allgemeinen Tendenz kommen natürlich vor. Vor allem verwischt die Inkongruenz zwischen Klinik und pathologischer Anatomie die Grenzen und hindert eine Systematisierung.

Und doch ist, ohne den Tatsachen Gewalt anzutun, in der Buntheit der Symptomatologie eine gewisse Gruppierung möglich und eine Reihe wohlcharakterisierter Typen erkennbar. Ihrer klinischen Bedeutung nach an erster Stelle steht die *akute hämorrhagische Großhirnenzephalitis* in der alten, von *Strümpell, Leichtenstern* und *Oppenheim* gewürdigten Form. Mit oder ohne Vorboten (Apathie, Kopfschmerzen, Ernährungsstörungen) erkranken die Kinder — meist kurz nach dem Überschreiten des Höhepunkts des Exanthems, selten schon im Prodromalstadium *(Sotow)* — akut oder perakut unter schweren zerebralen Symptomen: Erbrechen, Krämpfen, meningitischen Symptomen und Fieber von 39—40°. In der postexanthematischen Periode ist der Beginn nicht selten protrahiert, das Initialstadium weniger stürmisch. Bei den akuten Formen steigert sich die schnell einsetzende Somnolenz rasch zur Bewußtlosigkeit, in der grobe taktile Reize eben noch mit Abwehrreaktionen beantwortet werden, die Pupillenreflexe, Sehnenphänomene und Hautreflexe erhalten sind. Der Puls ist dabei entsprechend dem Fieber beschleunigt, Herabsetzung der Pulsfrequenz infolge allgemeiner Drucksteigerung auf 50—60 war in einem unserer Fälle jedoch ausgesprochen, im offenen Mißverhältnis zu einer Temperatur von 39°. Die Atmung kann normal oder beschleunigt sein, der Typus des *Cheyne-Stockes*schen Atmens, besonders bei Beteiligung der Oblongata oder sub finem vitae, vorkommen. Die Temperaturkurve zeigt die verschiedensten Variationen. Werte von 38—40° scheinen die Regel zu sein; doch ist bisweilen auch in zuverlässig beobachteten Fällen kein Fieber nachweisbar.

Psychische Alterationen spielen in dieser Phase eine besondere Rolle; sie dokumentieren sich vorwiegend als heftige Exzitationszustände mit Halluzinationen und Desorientiertheit, bei denen sich die Unruhe bis zu Jaktationen und Tobsuchtsanfällen steigern kann. Die Erregungszustände erreichen in der

Nacht ihren Höhepunkt. In manchen Fällen leiten sie unmittelbar über zu den Bildern einer echten (inter- oder postmorbillösen) *Psychose*, bei denen die Exaltationszustände ebenfalls durchaus überwiegen. So entstehen Syndrome, die sich am ehesten in die transitorischen Manien oder in die halluzinatorischen Alkoholdelirien einreihen lassen. *Henoch* sah bereits intermittierende maniakalische Anfälle, die mit Somnolenz in den Intervallen wechselten, in einem anderen Falle psychische Störungen in Gestalt von Zornesausbrüchen. Ebenso spielen in einem Falle *Sotows* manische Zustände eine Rolle. Auch *Heubner* beobachtete Delirien mit Sehhalluzinationen, ein ähnlicher Fall stammt von *Kowalewski*. In einem von *Finkelstein* beschriebenen Falle stellten sich am 21. Tage nach Masern Delirien und Angstausbrüche ein, daneben bestand längere Zeit Trübung des Sensoriums. *Kraepelin* führt aus der Literatur eine ganze Reihe Psychosen mit Delirien, Erregungszuständen, Gehör- und Sehhalluzinationen an (siehe über diese Fragen auch *Siemerling* und *Bonhöffer)*. Aber auch Psychosen melancholischen Charakters sind bekannt geworden *(Kraepelin, Emminghaus, Chateiani* u. a.), die dann bisweilen in maniakalische Unruhe und lange Zeit persistierende Reizbarkeit übergeben. So entstehen Krankheitsbilder, die dem manisch-depressiven Irresein nahestehen. Die Prognose dieser oft alarmierenden Zustände ist nach den übereinstimmenden Erfahrungen nicht ungünstig. In der Mehrzahl erfolgt nach Tagen oder Wochen Rückgang. Doch kommt auch eine monate- oder jahrelange Dauer vor. So wurde in einem unserer Fälle die Mutter eines vierjährigen Knaben noch ein Jahr nach Überstehen der Morbillen veranlaßt, die Klinik aufzusuchen, weil der Knabe seither so schwer erziehbar geworden war. Der früher wohlerzogene Knabe ist jetzt bösartig und hemmungslos und bereitet der Mutter durch tolle Streiche dauernde Ungelegenheiten. Eine Reduktion der Intelligenz ist dabei nicht nachweisbar. Daneben besteht eine auffallende nächtliche Unruhe mit Beschäftigungsdrang, die erst gegen Morgen abklingt. Als einziges Zeichen eines abgelaufenen zerebralen Prozesses findet sich noch jetzt eine hochgradige, ebenfalls auf der Höhe des Masernexanthems aufgetretene Abduzensparese des linken Auges. Anatomische Ergänzungen solcher klinischen Befunde fehlen bei den Morbillen fast gänzlich. *Binswanger* hat jedoch beim Delirium acutum postinfectiosum pathologische Veränderungen gefunden, die als hämorrhagische Enzephalitis anzusprechen waren. Die Übergänge zu nichtent-

zündlichen, rein toxisch bedingten psychischen Alterationen sind fließend. Organische neurologische Symptome, insbesondere Herdsymptome, sprechen in solchen Fällen für einen Entzündungsprozeß. Wünschenswert wären gerade bei diesen unter psychischen Symptomen ad exitum führenden Fällen autoptische, insbesondere histologische Befunde, um hier sichere Grenzen zu ziehen.

Konvulsionen kehren in den Schilderungen fast aller Autoren als mehr oder weniger beherrschendes Initialsymptom wieder. Sie charakterisieren sich als klonische, fein- bis grobschlägige Zuckungen einzelner Gesichts- oder Extremitätenmuskeln oder als universelle tonisch-klonische Krämpfe, die bisweilen stürmisch und unter Zunahme des Komas, Atemstörungen und hyperpyretischen, durch Antipyretika nicht zu beeinflussenden Temperaturen bis zum letalen Ausgang nach wenigen Tagen anhalten. Nicht immer wird sich ja der kortikale Charakter und speziell die enzephalitische Grundlage so sicher ausprägen; doch ist er als solcher mit Bestimmtheit anzusprechen, wenn, wie in einem unserer Fälle, die klonischen Zuckungen stets in derselben Körperregion (Fazialisregion) beginnen, um dann stets mit demselben Ablauf auf andere, in ihrer Topik benachbarte Zentren der vorderen Zentralwindung (Finger, Bizeps) überzugehen und dazu nach einigen Tagen eine spastische Lähmung der zuvor von den Konvulsionen betroffenen Muskeln manifest wird. Im allgemeinen aber treten im Kindesalter diese umschriebenen und lokalisierten jacksonartigen motorischen Reizerscheinungen, die beim Erwachsenen dominieren, gegenüber den universellen Konvulsionen in den Hintergrund. Sie können, wenn sie als alleiniges Zerebralsymptom auftreten, zunächst große diagnostische Schwierigkeiten bereiten (siehe unter Diagnose). Ein Fall *Sotows* ist bemerkenswert durch epileptiforme Anfälle, die zum ersten Male während des Prodromalstadiums auftraten und sich dann nach Abklingen des Fiebers zu einem Status epilepticus entwickelten. Er scheint der Gruppe nahezustehen, die von *Spielmeyer* als „epileptische Form der Großhirnenzephalitis" geschildert ist.

Was nach dem Abklingen der Konvulsionen als bleibende oder reversible Noxe resultiert, läßt sich den verschiedensten neurologischen Syndromen einordnen. Die große Mehrzahl tritt klinisch unter den *Zeichen einer Herderkrankung des Großhirns* als *Hemiplegia* bzw. *Monoplegia spastica* in Erscheinung und wird am Schlusse der Exanthemperiode oder einige Tage

danach manifest; doch kommt auch apoplektiformes oder stufenweise progressives Einsetzen ohne vorhergehende Konvulsionen in dieser Zeit oder später vor. Die Symptome einer Pyramidenschädigung (erhöhte Sehnenreflexe, Patellar- oder Fußklonus, Hypertonie, Babinski, Oppenheim, Rossolimo) sind einzeln oder in wechselnder Kombination ausgesprochen. Hinsichtlich der Intensität und Ausbreitung kann das klinische Bild alle graduellen Stufen von einer leichten Parese bis zur kompletten Paralyse einzelner Muskeln oder komplexer Muskelgruppen durchlaufen. Nach unseren Erfahrungen haben — analog den schlaffen Lähmungen der Poliomyelitis acuta anterior — auch die kortikalen Paralysen die Tendenz, zunächst ein größeres als das endgültig betroffene Areal zu erfassen. Wie es *Schuster* für die postinfektiöse Enzephalitis des Erwachsenen schildert, erhält man in besonderem Maße beim Kinde erst, wenn die Allgemein- und Fernsymptome abgeklungen sind und sich die echten Herdsymptome stabilisiert haben, einen richtigen Überblick über die wirkliche Ausdehnung des Krankheitsherdes. Die Kasuistik dieser Lähmungsformen war bereits am Ende des vorigen Jahrhunderts recht stattlich. Besonders haben ihnen französische Autoren wie *Denarié*, *Lop* und *Bayle* ihr Interesse gewidmet. *Boenheim* hat eine deutsche Übersetzung der von *Bayle* bis 1886 zeitlich in einer Tabelle geordneten Fälle, die vorwiegend kortikale Lähmungen umfassen, gegeben. Besonderes Interesse beanspruchen die Fälle von *Batemann*, der gekreuzte Hemiplegie, sowie von *Allyn*, der Paraplegie mit Aphasie beobachtete. Die spätere Literatur ist in einer Arbeit von *Petrén* 1897 gewürdigt. Auch in Deutschland haben bereits im vorigen Jahrhundert eine Reihe von Autoren, die größere Erfahrungen auf diesem Gebiete sammeln konnten, solche Lähmungen gesehen (*Strümpell*, *Bernhardt*, *Henoch*, *Heubner*, *Wallenberg*). Aus neuerer Zeit stammen Beiträge von *Eich*, *Ugon*, *Boenheim*, *Neurath* und *Lust*. Relativ häufig ist die Lähmung, besonders die rechtsseitige, mit Aphasie kombiniert (*Henoch*, *Heubner*, *Wallenberg*, *Eich*, *Frank* und *Sorel* u. a.). Sie trägt ganz überwiegend motorischen Charakter und dokumentert sich in Defekten des Spontansprechens, die gelegentlich auch mit Verständnisstörungen einhergehen können. Ihre Rückbildungsfähigkeit ist groß; fast in allen beobachteten Fällen erfolgte vollständige Restitution. Weniger günstig in ihrer Prognose quoad functionem sind die Extremitätenlähmungen, bei denen öfters

Heilungen mit Defekt in Gestalt von spastischen Paresen mit Sekundärkontrakturen vorkommen.

Mit den Lähmungen eng verknüpft sind Störungen, deren pathophysiologisches Verständnis uns erst in den letzten Jahren näher gerückt ist. Es handelt sich dabei einmal um die bei den kortikalen Lähmungen der Kinder so häufigen *Mitbewegungen* (s. *O. Förster:* Die Mitbewegungen, Fischer 1903), d. h. Innervation von Muskeln, die an sich zur Erreichung eines Bewegungseffektes nicht notwendig sind. In der frühen Kindheit gehören diese zur Norm, sie finden sich auch noch bis zum 10.—15. Lebensjahr *(H. Curschmann)*. Erst allmählich lernt das Kind die Spezialisierung, die Hemmung der nicht zur intendierten Bewegung gehörigen Muskeln. Als pathologisch sind sie zu betrachten, wenn es zu unzweckmäßiger Mitinnervation ganz anderer Muskelgruppen als der willkürlich innervierten, zu den „Synkinesien" *(O. Förster)* kommt. Besonders ausgeprägt finden wir sie nach dem Gesagten bei der Idiotie sowie bei der infantilen Zerebrallähmung. Das imbezille Kind steht hinsichtlich seiner funktionellen Leistungen infolge angeborener oder frühzeitig erworbener Großhirndefekte wieder auf der Stufe der Lebewesen, bei denen die primitiven Massenbewegungen überwiegen, die den subkortikalen Zellgruppen des Pallidums ihre Entstehung verdanken *(O. Förster)*. Und auch bei den älteren Kindern ist dieses Wechselspiel der fein abgestuften Einzelinnervationen noch nicht so unverlierbarer Besitz geworden, als daß er nicht unter dem Einfluß das Großhirn treffender Läsionen wieder verloren gehen könnte. So wird verständlich, daß diese Mitbewegungen auch den Hemiplegien infektiöser Ätiologie im Kindesalter eigen sind. — Zu diesen Mitbewegungen können dann nach Wochen oder Monaten ebenfalls im Kindesalter prävalierende Bewegungsstörungen kommen, die *posthemiplegische Chorea, Athetose und Myoklonie*. Die schnellen, ungeordneten, zwecklosen und unregelmäßigen Zuckungen und Bewegungen der Chorea minor, die langsamen, gespreizten Muskelkontraktionen der Athetose, die flüchtigen, blitzartigen Einzelinnervationen der Myoklonie unterscheiden sich symptomatologisch nicht von den hier in Frage stehenden Bewegungsstörungen. Ihre Entstehung liegt ebenfalls in den subkortikalen Ganglienzellen des extrapyramidalen Systems und ist bedingt durch zirkumskripte Läsionen im Bereiche des Corpus striatum oder durch kleine Herde im Thalamus, die im Sinne eines Reizes wirken. Gerade im Kindesalter gewinnen die thalamischen Zen-

tren bei Wegfall der vom Corpus striatum normalerweise ausgeübten Hemmung dann eine besondere Hyperfunktion, die sich durch die Chorea und Athetose äußert (*Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten). Immer schwebt ferner noch nach Jahren über den Kindern die Gefahr der *Epilepsie*, falls diese sich nicht unmittelbar an die Konvulsionen anreiht. Sie trägt entweder den Charakter der Rindenepilepsie und beschränkt sich auf die von der Lähmung betroffenen Muskeln oder des Status epilepticus, und unterscheidet sich in diesem Falle mit ihren allgemeinen Krämpfen, den psychischen Begleitsymptomen und den späteren Intelligenzdefekten nicht prinzipiell von der genuinen Epilepsie. Zu diesen auf den entzündlichen Großhirnprozeß zu beziehenden Ausfallserscheinungen treten infolge einer allgemeinen Volumen- und Druckzunahme im gesamten Zerebrum *Fernsymptome* mehr oder minder flüchtigen Charakters seitens des Kleinhirns, der Oblongata u. s. f., Ataxie, Hemiataxie, Nystagmus und andere Kleinhirnsymptome, Paresen des N. VI, VII sind die Folge. Der Wechsel und die schnelle Rückbildungsfähigkeit gestatten eine Abgrenzung gegenüber schwereren entzündlichen Prozessen in diesen Gebieten.

Noch eines besonderen Wortes bedürfen die *Augensymptome*. *Groenouw* hat alle wissenswerten ophthalmologischen Beobachtungen im Verlaufe der Morbillen zusammengestellt. Der Optikus kann dabei in verschiedenen Teilen seiner Bahn an dem Entzündungsprozeß teilnehmen. In einer ganzen Reihe von Fällen sind Entzündungen der Sehnerven, meist begleitet von schwereren Hirnsymptomen, wie Erbrechen, Sopor, Meningismus, bekannt geworden. *Uhthoff* fand unter 253 Fällen von Neuritis optica neunmal Masern als Ursache. Fast stets sind beide Augen — in der dritten Krankheitswoche oder später — ergriffen. Der Augenspiegelbefund dieser Neuritis optica ist verschieden, von einer leichten Undeutlichkeit der Sehnervengrenzen bis zur ausgesprochenen Stauungspapille. Der Ausgang ist teils Sehnervenatrophie, unter Umständen mit dauernder Erblindung, teils völlige Heilung. Wenn auch nach *Groenouw* ätiologisch die Meningitis inter- bzw. postmorbillosa an erster Stelle steht, so wird man bei den fließenden Übergängen und den gleichzeitig auftretenden Entzündungsprozessen in den Hirnhäuten und der Hirnsubstanz immer an eine Enzephalitis zu denken und die Differentialdiagnose durch eine Lumbalpunktion zu klären haben. Amaurosen, die auf Entzündung

im Okzipitallappen zurückzuführen sind, sind bei den Morbillen selten. *Nagel* hat einen Fall seiner Beobachtung darauf zurückgeführt. In zwei Fällen passagerer Erblindung *Heinerts* wird eine Hyperämie und Ischämie als Ursache angeschuldigt. Häufiger sind Lähmungen der Augenmuskeln; doch wird man mit der Diagnose der Enzephalitis, die sich ausschließlich davon herleitet, etwas zurückhaltend sein müssen, da ein anderer Teil auf eine periphere toxische Neuritis oder eine Meningitis im Verlaufe der Morbillen zu beziehen ist. In einem Falle *Dreischs* stellte sich 5 Wochen nach Überstehen der Masern eine Okulomotoriuslähmung ein (Ptosis, Parese des Rectus superior, internus und inferior). Eine von uns beobachtete Abduzensparese ist bereits erwähnt. *Uhthoff* fand unter 201 Fällen von akuten und subakuten Ophthalmoplegien drei durch Masern bedingte. *Rönne* beobachtete neben einer Akkomodationslähmung Lichtstarre der Pupillen.

Die *Prognose* dieser hämorrhagischen Großhirnenzephalitis entspricht dem klinischen Verlaufe. Sie ist besonders in den auf dem Höhepunkte des Exanthems oder kurze Zeit danach unter stürmischen Initialsymptomen auftretenden Krankheitsfällen stets äußerst ernst und dubiös, der letale Ausgang, wie in einem eigenen noch zu erwähnenden Falle, nach wenigen Tagen oft unabwendbar. Der Tod erfolgt durch Kreislaufinsuffizienz oder Atemstörungen unter hyperpyretischen Temperaturen, die im frühen Kindesalter fast regelmäßig von Konvulsionen begleitet sind. Mit zunehmendem Abstande von der Exanthemperiode scheinen die foudroyant verlaufenden Fälle mit infaustem Ausgange seltener, der Verlauf protrahierter, die Heilungen mit Defekt (spastische Lähmungen, Augenmuskelparesen, Intelligenzdefekte, psychische Alterationen, Epilepsie u. a.) häufiger. Wiederholte trügerische Besserungen, die doch schließlich zum ungünstigen Ende führen, sind aber auch hier beobachtet. In einer großen Zahl erfolgt jedoch, wenn man die Erfahrungen sämtlicher Autoren zusammenfaßt, völlige Heilung; dies für das Kindesalter besonders hervorzuheben, scheint gegnüber der im allgemeinen schlechten Prognose, welche die hämorrhagische Enzephalitis des Erwachsenen kennzeichnet, geboten.

Neben diesen Formen der hämorrhagischen Großhirn-Enzephalitis — der komatösen, epileptiformen und hemiplegischen mit ihren Folgeerscheinungen — spielt im Kindesalter noch ein anderer Typus eine besondere Rolle, bei dem von Anfang *me-*

ningitische Symptome im Vordergrunde stehen. Als Paradigma diene ein Fall eigener Beobachtung, den wir auf der letzten Tagung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Budapest mitgeteilt haben:

Ein 6jähriger Knabe gerät am 3. Tage des Masernexanthems, unter erneutem Fieberanstieg auf 39—40°, Kopfschmerzen und Erbrechen, in einen Zustand der Somnolenz, die sich am nächsten Tage zur tiefen Benommenheit steigert. Bei der Aufnahme besteht ein ausgesprochener meningitischer Symptomenkomplex: Opisthotonus, gesteigerte Reflexe mit der Tendenz zur Klonusbildung, Kernig, Neuritis optica und Druckpuls von 50—60 Pulsschlägen. Der bewußtlose Knabe reagiert eben noch auf grobe taktile Reize.

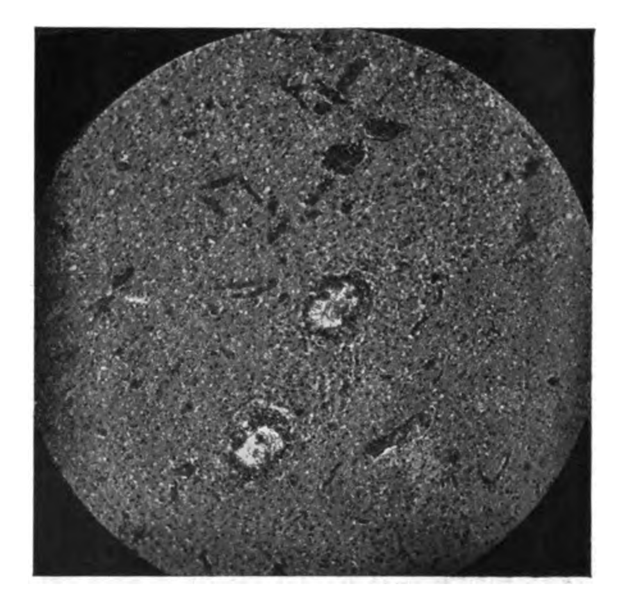


Abb. 1.

Der zunächst entstehende Verdacht einer durch die Morbillen aktivierten Tuberkulose mußte fallen gelassen werden, als wiederholte Lumbalpunktionen einen sanguinolenten Liquor mit einem Anfangsdruck von 300 mm Wasser, 4 Strich Nissl und 120 Zellen, vorwiegend polynukleären Leukozyten, ergaben. Blutbild: 18500 Leukozyten, im Differentialbilde ausgesprochene Polynukleose (85 %) mit Linksverschiebung. Injektion von 10 ccm Rekonvaleszentenserum endolumbal ohne Erfolg. — Der Knabe kommt aus dem Zustande der Benommenheit nicht heraus. Der Puls wird am nächsten Tage klein und frequent, die Atmung gewinnt den Charakter des Cheyne-Stockesschen Atmens. Nach wiederholten Störungen der Respiration und Zirkulation erfolgt schnell der Exitus.

Der autoptische Befund ist charakterisiert durch die Symptome der hämorrhagischen Entzündung. Makroskopisch fällt der außerordentliche Blutreichtum und die ödematöse Durchtränkung des Gewebes, die einzelne Teile der Marksubstanz des Großhirns beim Schnitt direkt hervorquellen läßt,



besonders auf. In diesem Bereiche liegen — die graue Substanz der Rinde fast gänzlich verschonend — eine ganze Reihe hämorrhagischer Herde von der Grenze des eben Sichtbaren bis zu Stecknadelkopfgröße. Die tiefergelegenen Teile, Stammganglien, Pons und Oblongata sind von den Ekchymosen fast ganz verschont. Die Veränderungen im histologischen Bilde betreffen vor allem den Gefäßapparat (Abb. 1). Die Gefäße sind überall stark gefüllt, die perivaskulären Lymphscheiden erweitert und von einem Wall von kleinen lymphozytenartigen Rundzellen angefüllt. Die Gefäßwände der kleineren Gefäße zeigen lebhafte Zellproliferation. Eine stärkere Vergrößerung läßt dies noch deutlicher hervortreten (Abb. 2). Die makroskopisch eben sichtbaren Ekchymosen stellen sich im mikroskopischen Bilde folgendermaßen dar (Abb. 3): Man sieht neben den erweiterten und blutgefüllten Gefäßen einen

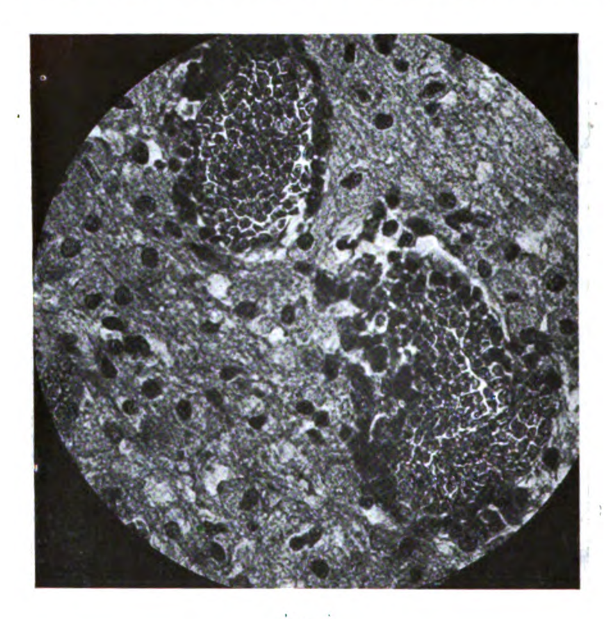


Abb. 2.

halbringförmigen Blutungsherd, darunter einen Haufen dunklerer Zellen, die Lymphozyten und Leukozyten entsprechen. Geringen Blutungen und Rundzellenansammlungen in den Lymphscheiden gegenüber ist ja eine gewisse Skepsis am Platze, fand sie doch *Neurath* auch an Gehirnen von Kindern, die an Erkrankungen ohne zerebrale Komplikationen zugrunde gegangen waren. In diesem Falle berechtigt aber doch die Kombination aller zu einer Entzündung gehörigen pathologisch-anatomischen Elemente, insbesondere im Zusammenhang mit der Klinik und dem Lumbalbefunde, dem Prozesse pathologische Dignität zuzuweisen. Die tiefer gelegenen Teile, Stammganglien, Pons und Oblongata waren von dem Prozesse fast ganz verschont; ebenso traten die meningealen Veränderungen gegenüber den enzephalitischen durchaus in den Hintergrund. An der Diagnose der akuten hämorrhagischen Großhirnenzephalitis, die in diesem Falle unter dem Bilde einer Meningitis ablief, ist nicht zu zweifeln.

Wie schwierig jedoch die Diagnose solcher Fälle sein kann, zeigen auch die Beobachtungen *Finkelsteins*, die *Bönheim* kürzlich publizierte, in denen sich eine anfangs vermutete tuberkulöse Meningitis bzw. Enzephalitis dann durch den weiteren Verlauf doch als Meningitis serosa charakterisierte.

Der bisher geschilderten Gruppe der akuten hämorrhagischen Großhirnenzephalitis mit ihren vorwiegend pyramidalen Symptomen stehen andere, heute ebenfalls wohlcharakterisierte Syndrome gegenüber, welche wir nach der fortschreitenden Erkenntnis der letzten Jahre durch *C.* und *O. Vogt*, *Strümpell*,

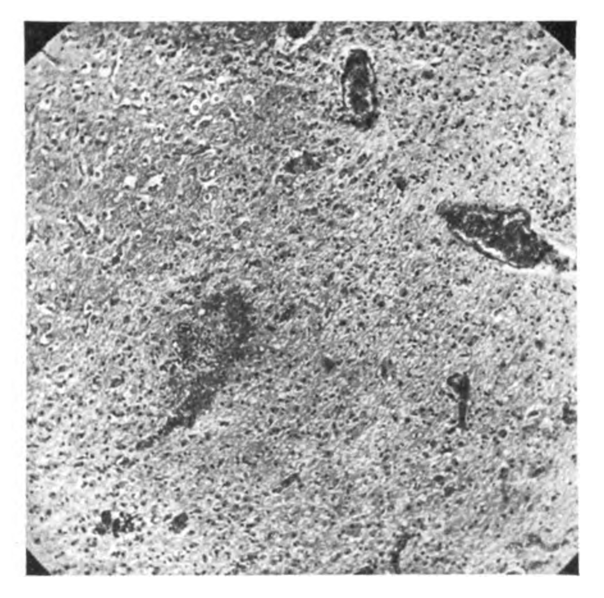


Abb. 3.

Förster, *Stertz*, *Kleist* u. a. dem striopallidären Apparat einreihen können, und die im allgemeinen durch das Fehlen sensibler und pyramidaler motorischer Symptome und das Auftreten von Störungen der automatischen und willkürlichen Bewegungen, des Muskeltonus sowie vegetativer Funktionen gekennzeichnet sind. In Frage kommen bei den Morbillen sowohl Symptome aus dem akinetisch-hypertonischen Syndrom, dessen Prototyp die Paralysis agitans darstellt, als auch die Hyperkinesen in Form der Myoklonien, Chorea und Athetose. So traten in einem Falle von *Sotow* im Verlaufe der Morbillen fibrilläre Zuckungen im Bereiche der Muskulatur beider Extremitäten — die oberen Extremitäten werden dabei in Semiflexion

gehalten — sowie der Gesichtsmuskulatur auf. Unwillkürlich drängt sich heute der Vergleich identischer Bilder aus den letzten großen Enzephalitisepidemien auf. Die Vermutung liegt nahe, daß es sich auch hier um eine Beteiligung der Stammganglien, speziell des Corpus striatum, gehandelt hat, bei dessen Schädigung durch Wegfall der hemmenden Steuerung der Agonisten- und Antagonisteninnervation die Kloni resultieren. Einen ähnlichen Fall von blitzartigen Zuckungen (der Mundwinkel, selbst Ohren) finden wir bei *Henoch*. Ob es sich bei der dabei beschriebenen Unbeweglichkeit der Extremitäten nicht viel eher um eine Akinese durch Beeinträchtigung der Bewegungssukzession (Fortfall der Unterstützung der pyramidalen Impulse durch die striopallidären) als um echte Paralysen gehandelt hat, ist retrospektiv kaum noch zu entscheiden; dafür spräche aber die Erhaltung der Sensibilität und die normalen Reflexe. Die Aufhebung der Sprache wäre ebenfalls durch die Bewegungsarmut der Kaumuskeln zwanglos zu erklären. *Chorea* nach Masern sahen von ausländischen Autoren *Stheeman* und *Saquet;* in der deutschen Literatur findet sich schon 1871 eine Publikation von *Böning* über mehrere Fälle von Chorea nach Masern. Eine Beobachtung, bei der 6 Wochen nach Abklingen der Masern Somnolenz, Rigidität und choreiforme Bewegungen auftraten, stammt von *Horwitt*. Nach einer Periode mit Sprachverlust sahen *Guinon* und *Aine* ebenfalls choreiforme Agitation, die schließlich in Heilung ausging. Ein Fall *Bönheims* ist dadurch besonders bemerkenswert, daß eine intermorbillös aufgetretene Chorea mit Pankarditis einherging. Die Frage, ob der Chorea mit Beteiligung des Herzens hier eine selbständige Bedeutung als sekundäre Infektion einzuräumen ist oder beide als koordinierte Symptome auf das Masernvirus zu beziehen sind, wird bei den Schwierigkeiten bakteriologischer Differenzierung bis auf weiteres schwer zu entscheiden sein. In neuester Zeit hat *Redlich* neben choreatischen Bewegungsstörungen auch Myoklonien, kombiniert mit Schlafsucht, Maskengesicht und transitorischer Amaurose zentralen Ursprungs beobachtet.

Auch die zum extrapyramidalen Syndrom gehörigen *Tonusveränderungen* scheinen bei der Masernenzephalitis vorzukommen. Bei *Henoch* finden wir einen interessanten Bericht von rezidivierender Kontraktion der Nackenmuskeln, die er noch auf eine Meningitis bezieht, die aber durchaus den Fällen von Tortikollis gleicht, welche wir mit *Förster* heute ebenfalls

dem Gebiet der striären Erkrankungen subsummieren. Auch das andere Extrem von Tonusanomalien scheint vorzukommen; so sah *Bönheim* mehrere Monate dauernde Hypotonie; nach demselben Autor bestand in einem Falle *Schneppers* Atonie und Ataxie.

Wir beobachteten neuerdings *rein zerebellare* Bilder:

Ein 8jähriger Knabe erkrankt eine Woche nach Abklingen des Masernexanthems erneut unter Fieberanstieg auf 39°, für das sich sonst kein Grund finden läßt. Den Eltern fällt auf, daß er nur unsicher gehen und stehen kann, so daß er öfter taumelt und zu Boden stürzt; gleichzeitig wird die Sprache undeutlich und langsam. Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch alle Symptome einer zerebellaren Inkoordination: eine linksseitige statische und lokomotorische Ataxie, die sich beim Stehen durch ein Fallen nach links und schwankenden Gang mit der Tendenz, ebenfalls nach links zu fallen, dokumentiert. Daneben bestand Nystagmus, feinschlägiger Tremor und Adiadochokinesis, Kniehackenversuch und Nasenzeigeversuch ebenfalls positiv. Eine während der klinischen Beobachtung vorgenommene Lumbalpunktion ergibt einen erhöhten Anfangsdruck (360 mm Wasser), der aber nach Entleerung von wenigen Kubikzentimetern klaren Liquors zur Norm absinkt. Die Pandysche Probe ist negativ, die Zellzahlen leicht vermehrt (20 pro Kubikmillimeter, vorwiegend Leukozyten), Liquorzuckerwerte und Mastixkurve in normalen Grenzen. Der Symptomenkomplex muß auf eine Läsion im linken Zerebellum bezogen werden. Ein entzündlicher Prozeß erscheint wahrscheinlicher als ein primär degenerativer, wie ihn *Mosse* beschrieben, wegen des akuten Beginnes und des Fiebers, auch wahrscheinlicher als ein rein toxischer, wegen der herdförmigen Lokalisation und der langen Dauer. Das Kind wird mit Trypaflavininjektionen behandelt, nach 6 Tagen auf Drängen der Eltern in unverändertem Zustande entlassen. Bei einer Nachuntersuchung nach 6 Monaten sind sämtliche Symptome gebessert, aber noch deutlich. Seither ist der Knabe nicht mehr erreichbar gewesen.

Am Erwachsenen haben *Oppenheim*, *Nonne* u. a. im Verlaufe verschiedener Infektionskrankheiten zerebellare Bilder beobachtet, *Bethe* teilte einen Sektionsbefund mit. Von *Redlich* stammt eine eingehende Darstellung der Encephalitis pontis et cerebelli. *Kramer* hat in der Schweiz ebenfalls einen Fall von zerebellarer Ataxie nach Masern gesehen. In einem großen Teil der Kasuistik der Literatur war das klinische Bild jedoch nicht so scharf umrissen, daß sich mit Sicherheit ein zerebellarer Sitz diagnostizieren ließ. Die eigenartige Beobachtung einer Encephalitis hämorrhagica und Kleinhirnabszeß nach Masern, der nur scheinbar otogen entstanden war, hat neuerdings *Mauthner* mitgeteilt.

Wegen des Symptoms der Gleichgewichtsstörungen, aber ohne Berechtigung, deshalb ebenfalls eine Beteiligung des Zerebellums zu unterstellen, sei folgender Fall noch angeschlossen:



3 Wochen nach Abklingen des Masernexanthems tritt bei dem 5 jährigen Kinde ein Zittern beider Arme auf, das sich in den nächsten Wochen derart steigert, daß das Kind nicht mehr allein essen kann. Im Vordergrunde steht bei der Untersuchung — 2 Monate post infectionem — ein grobschlägiges Zittern beider Unterarme, das bei Intentionen nachläßt, um dann in der Ruhelage wieder von neuem zu beginnen. Bei passiven Bewegungen ist ein Rigor in beiden oberen Extremitäten deutlich. Dabei besteht leichte Ataxie beim Gehen sowie Nystagmus. Bei der Lumbalpunktion sind Druckwerte, Zellzahlen und der Liquorzucker innerhalb der Norm, die Wa.R. negativ. Das klinische Bild läßt sich am ehesten in das von *Griffith, Henoch* und *Zappert* beschriebene Syndrom des akuten zerebralen Tremors einordnen.

In den letzten Jahren sind neben diesen Bildern Formen gesehen worden, die in ihrem äußeren Ablaufe einer *Encephalitis lethargica* mit lange Zeit zurückbleibenden Anfällen von Schlafsucht gleichen *(Lust)*. Mehrere Fälle mit Lethargie, Tonusanomalien und psychischen Alterationen stammen von *Bönheim*. In einem Falle bestanden daneben Symptome des akinetisch-hypertonischen Syndroms (Rigor, Bewegungsarmut).

Eine letzte und neben den spastischen Zerebrallähmungen relativ am häufigsten vorkommende Modifikation der Masern-Enzephalitis ist die *spinale Form*. Meist unter erneutem Fieberanstieg setzt einige Tage nach der Exanthemperiode unter meningealen Reizerscheinungen (Nackensteifigkeit, Rückenschmerzen, Hyperästhesie) die Lähmung ein, wie bei der *Heine-Medin*schen Krankheit mit voller Entwicklung und größter Ausbreitung. Sie zeigt auch hier die Stigmata einer schlaffen degenerativen Lähmung mit Aufhebung bzw. Abschwächung der Sehnenreflexe, Entartungsreaktion und in protrahierten Fällen sekundäre Atrophie der befallenen Muskelgruppen. Die Ausbreitung ist ebenfalls verschieden. Häufig sind ein oder beide Beine, selten nur einzelne Muskelgruppen ergriffen. Noch weniger als die Poliomyelitis acuta anterior scheint sie die motorische Vorderhornzelle zu respektieren und mehr der von *Wickmann* beschriebenen Verlaufsform der diffusen oder disseminierten Myelitis nahezukommen und mit Schmerzen, Sensibilitätsstörungen sowie Lähmungen der Blasen-Mastdarmfunktion einherzugehen. Die meisten Beobachtungen dieser Form sind von den Franzosen beschrieben. Nach *Bayle* stammen Publikationen über Lähmungen einzelner Muskeln bzw. Paraplegien von *Lukas, Batemann, Barthez et Rilliet* (Schwäche der Beine), *Duchêne de Boulogne* (pes equinus), *Carte, Bergeron* (Parese der Beine), *Larivière* (Paraplegie), *Bouchut* (Parese der unteren Extremitäten), *Rendu* (symmetrische Atro-

phie der Peronealgruppen), *Ferry* und ihm selbst — in verschiedenen dieser Fälle mit Sphincterenlähmungen, vereinzelt auch mit Sensibilitätsstörungen kombiniert. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl erfolgt Heilung, bisweilen mit Defekt. Ein Fall *Barlows* mit diffuser Myelitis endete am elften Tage letal. 1902 beschreibt *Brückner* zwei Fälle, in denen in der zweiten Woche nach Ausbruch des Exanthems die Kinder erneut mit Fieber erkrankten. In beiden Fällen stellte sich eine schlaffe Lähmung beider unterer Extremitäten mit Sensibilitätsstörungen ein, in dem einen Falle gleichzeitig mit Temperaturanstieg und mit heftigen Schmerzen einhergehend, in dem andern Falle mehr schleichend nach Abklingen des Fiebers. In beiden Fällen handelte es sich um eine Myelitis lumbalis bzw. dorsalis, bei beiden erfolgte im Laufe von Wochen völlige Restitution. Aus der jüngsten Zeit verdanken wir *Bergenfeld*, *Bönheim* und *Lust* Beobachtungen über Myelitis lumbalis. Letzterer sah ebenso wie *Neurath* Lähmung der Peronealmuskulatur. Eines besonderen Wortes bedürfen dabei noch die Fälle, die unter dem Bilde einer *Landry*schen Paralyse verlaufen, weil sie, so anders in ihrem klinischen Ablauf, eine abweichende Prognose ergeben. Die Lähmung beginnt in einer oder beiden Unterextremitäten unter Verlust der Sehnenphänomene und Hautreflexe, greift dann innerhalb weniger Tage auf die Becken-, dann auch auf die Bauch-, Thorax-, Schulter- und Unterarmmuskulatur über, die alle paralysiert werden. Zuletzt wird auch die Sprache durch Befallenwerden der Zungen- und Schlundmuskulatur undeutlich, die Atmung unregelmäßig, von *Cheyne-Stockes*schem Typus, die Zwerchfellähmung führt unter Anfällen von Atemstillstand rasch ad exitum. Von den Franzosen sind solche Verlaufsformen ebenfalls beschrieben (*Bergeron*, *Liegard*, ferner *Barlow* und *Ellison*). *Bor* sah in einem Falle Ausgang in Heilung, desgleichen *Liegard*. Die Diagnose der myelitischen Formen der Masernenzephalitis ist im allgemeinen nicht schwer, da die schlaffe, periphere Lähmung jeweils das Kernstück des Syndroms bildet. An eine echte Kombination mit *Heine-Medin*scher Krankheit wird aber immer zu denken sein.

Kombinieren sich die Komponenten der Großhirnenzephalitis mit striären, zerebellaren oder spinalen Symptomen, so entsteht das bunte Bild der *Encephalomyelitis disseminata*, die wahllos und ohne Rücksicht auf die Grenzen eines bestimmten Systems graue und weiße Teile der Hirnsubstanz sprunghaft oder auch mit einer erkennbaren Gesetzmäßigkeit (z. B. in de-

szendierender oder aszendierender Form) ergreift. Auf diese Weise kommen Symptome zustande, wie sie *Bönheim* schildert, in denen zunächst Aphasie, Lethargie und Hypotonie vorherrschend sind, um später einem spastisch-ataktischen Gang mit Patellarklonus und skandierender Sprache Platz zu machen.

Bei der Spärlichkeit autoptischer Untersuchungen und der quoad vitam überwiegend guten Prognose stößt die Darstellung der pathologischen Anatomie auf besondere Schwierigkeiten. Die akute hämorrhagische Entzündung scheint aber den Grundstock des noch nicht in allen Einzelheiten fertigen Gebäudes abzugeben. In der hyperämischen, ödematösen, in ihrer Konsistenz bis zur Zerfließlichkeit verminderten Hirnsubstanz sind die herdförmigen Veränderungen meist schon makroskopisch erkennbar. Ihre Größe schwankt weitgehend von Stecknadel- bis Erbsengröße und darüber, ihre Farbe von rotbraun bis grau, je nach dem Alter des Herdes und der Beteiligung der Erythrozyten. Im Kindesalter ist ein Konfluieren der einzelnen Herde unverkennbar; größere Narben mit entsprechend ausgebreiteteren klinischen Ausfallserscheinungen sind die Folge. Der Sitz dieser Herde ist regellos über graue und weiße Substanz verstreut; doch scheint bei der Großhirnenzephalitis das Marklager gegenüber den grauen Teilen der Rinde prädilektionsweise befallen zu sein. Die Frage der Beteiligung der tiefer gelegenen Teile — Stammganglien, Pons, Zerebellum, Oblongata und Rückenmark — stellt mehr eine Differenz quantitativer als qualitativer Natur dar. Im histologischen Bilde stehen die Veränderungen am Gefäßapparat im Vordergrunde. Die Gefäße sind blutüberfüllt, erweitert, die Lymphscheiden wallartig von Zellmaterial verschiedener Zusammensetzung oder von fibrinösem Exsudat ausgefüllt. Das Lumen kleinerer Gefäße kann von Thromben verstopft sein, oder ihre Wände zeigen Proliferationsneigung. Die eigentlichen Entzündungsherde gruppieren sich entweder um ein Gefäß oder liegen zerstreut über das Gewebe verteilt. Ihr Gehalt an Erythrozyten ist verschieden, alle Übergänge von der Entzündung ohne Blutbeimengung bis zur reinen Hämorrhagie existieren. Diese Blutungen tragen vorherrschend den Charakter einer Diapedesisblutung, der gegenüber die Hämorrhagie per rhexin ganz in den Hintergrund tritt. Außer den Erythrozyten finden sich in den Infiltrationsherden kleine Lymphozyten, polynukleäre Leukozyten. Die für die Enzephalitis des Erwachsenen charakteristischen „Epitheloidzellen" waren in unserem Material ebensowenig nachweis-

bar wie die Plasmazellen, Körnchenzellen und Mastzellen. Ihre Herkunft ist nicht einheitlich; sie stammen weniger aus dem Blute als von den Perithelien der Gefäße und den fixen Neurogliazellen. Die einzelnen Herde sind entweder zirkumskript oder gehen ohne scharfe Begrenzung bzw. Streifen bildend in das umgebende Gewebe über. Die Lücken um die Herde können von derselben Flüssigkeit wie die erweiterten perivaskulären Lymphräume ausgefüllt sein. Die Veränderungen an dem eigentlichen nervösen Gewebe, den Ganglienzellen und Nervenfasern, sind meist geringer und sekundärer Natur. In einigen Fällen aber erreichen neben den hämorrhagisch-entzündlichen Prozessen Degenerationserscheinungen erhebliche Grade. Die Ganglienzellen verlieren ihren Kern, die Protoplasmafortsätze schrumpfen. Die Achsenzylinder der Nervenfasern quellen und gehen zugrunde oder atrophieren primär, ihre Markscheiden zeigen scholligen Zerfall. Die Gliazellen können Wucherungserscheinungen zeigen. Das Endresultat dieser verschiedenartigen Veränderungen, die keineswegs stets zusammen angetroffen werden und qualitativ alle Grade von der leichtesten reversiblen Schädigung bis zur schwersten Degeneration aufweisen, ist die Narbenbildung. Bindegewebsstränge können zu tiefen Einziehungen und Sklerosierungen der kindlichen Hirnsubstanz führen, deren klinisches Korrelat all die Erscheinungen der zerebralen Kinderlähmungen und Epilepsie oder die schweren psychischen und Intelligenzdefekte bilden. Die mit den entzündlichen Veränderungen kombinierten thrombotisch-embolischen Prozesse sind wohl ebenso als sekundär aufzufassen, wie es schon früher von *Leichtenstern, Bücklers* und *Nauwerck* für die Influenzaenzephalitis angenommen wurde. Die Entscheidung darüber, ob im Einzelfalle beide einmal auch als koordinierte, auf das Masernvirus zu beziehende Schädigungen aufzufassen sind, wird freilich schwer zu treffen sein. Die weichen Hirnhäute nehmen an dem Entzündungsprozeß ebenfalls Anteil — begreiflich bei dem engen Zusammenhang in der Blutversorgung. Hyperämie, Ödem, zellige Infiltration mit Hämorrhagien bilden auch hier die Faktoren der Entzündung, die in dem einen unserer Fälle aber gegenüber denen in der eigentlichen Hirnsubstanz durchaus in den Hintergrund traten. Weitere eingehende histopathologische Forschungen sind nötig, vor allem bei der Gruppe, die bisher trotz klinischer neurologischer Ausfallssymptome makroskopisch negative Resultate ergaben. Dabei wird sich wohl ergeben, daß manche Fälle der soge-



nannten toxischen Prozesse ohne strukturelle Veränderungen doch als echte Enzephalitiden aufzufassen sind. Doch ist andererseits an der Fähigkeit des Zerebrums, im Kindesalter auch in anatomischer Beziehung Läsionen, die bereits zu sicheren Herdsymptomen geführt haben, bis zur Restitutio ad integrum auszugleichen, nicht zu zweifeln.

So sicher im allgemeinen *die Diagnose* der Masernenzephalitis in den schnell zu einem charakteristischen neurologischen Syndrom fortschreitenden Fällen zu stellen ist, so kann sie doch, besonders im prä- und exanthematischen Stadium, ungeheuer erschwert sein. Keiner besonderen Betonung bedarf, daß bei Fieber und zerebralen Reizsymptomen zunächst die ganze Reihe der möglichen Komplikationen (Respirationstraktus, Ohren) sowie sekundäre Infektionen anderer Organe auszuschließen sind. Wir sehen weiter ab von den häufigen initialen Konvulsionen der Kinder, den Fieberdelirien, die mit Desorientiertheit und großer motorischer Unruhe einhergehen und an eine schwere zerebrale Komplikation denken lassen; sie klingen nach wenigen Tagen ab. Die individuelle Disposition des einzelnen Nervensystems, auch der früher oder später erworbene Grad der Immunität, stuft diese Reaktionen nach Intensität und zeitlichem Ablauf verschieden ab. Daher im exanthematischen Stadium die schweren, im Spätstadium die relativ leichteren Störungen. Bei längerer Dauer muß der Verdacht einer Gehirnkomplikation auftauchen. Aber auch bei einem sicher festzustellenden zerebralen Prozeß wird sich die enzephalitische Grundlage nicht immer so bestimmt charakterisieren, daß sie sofort zu diagnostizieren ist. Die allergrößten Schwierigkeiten bereitet die Differenzierung gegenüber den verschiedenen Formen der Meningitis. Am häufigsten scheint die Meningitis serosa vorzukommen; fand doch *Bönheim* in seinem Material allein 8 Fälle, die durch meningeale Reizsymptome, Hirndruckerscheinungen und Liquorvermehrung genügend gekennzeichnet waren. Die Schwierigkeiten wachsen einmal durch die Abgrenzung gegenüber dem reinen Meningismus (insbesondere bei Ohrkomplikationen), andererseits durch das Vorkommen sekundärer Infektionen durch Pneumo- und Meningokokken, wie sie durch *Basker* sichergestellt sind. Auch trüber Liquor ohne Bazillennachweis ist beobachtet *(Laroche* und *Quioc)*; aus neuester Zeit stammt eine gleiche Beobachtung von *Erklentz* in Breslau aus dem Allerheiligen-Hospital. Immer wird im Kindesalter an das Hinzutreten einer tuberkulösen Meningitis zu denken sein;

stellen doch die Morbillen exquisit eine Erkrankung dar, die eine latente Tuberkulose aktiviert. In vielen Fällen wird aus allen diesen Zweifeln eine Lumbalpunktion mit sorgfältiger bakteriologischer Analyse befreien. Die für eine Enzephalitis sprechenden Resultate sind freilich ebensowenig konstant wie das klinische Bild. Die Liquormenge ist meist reichlich, der Druck entsprechend (in unseren Fällen auf 300—400) erhöht, die Farbe klar. Stärkere Entzündungsgrade führen zu Eiweißvermehrung (mehrere Striche im Nißlröhrchen) und Pleozytose (bis mehrere 100). Unter den Zellen überwiegen die polynukleären Leukozyten über die Lymphozyten entsprechend dem akuten Charakter der Infektion. Sanguinolenter Liquor ist bei der hämorrhagischen Großhirnenzephalitis und bei Beteiligung der Hirnhäute sowie des Ventrikelependyms an dem hämorrhagischen Entzündungsprozeß zu erwarten. Kulturelle Untersuchungen sind natürlich für die Frage der sekundären Infektion von entscheidender Bedeutung. Über Glykorhachie und das Verhalten der Mastixkurven liegen noch nicht genügend Erfahrungen vor, um etwas Abschließendes zu sagen. In manchen Fällen ist der Krankheitsverlauf zu stürmisch, die Zeit zu kurz, um zu stärkeren Veränderungen im Zerebrum, die sich im Verhalten des Liquors auswirken, zu führen. Deshalb ist es nicht möglich, zwischen Liquorbefund einerseits und Grad des Entzündungsprozesses andererseits feste Beziehungen zu normieren. Unmöglich kann in manchem Falle die Abgrenzung gegenüber rein toxischen Prozessen ohne anatomische Veränderungen sein, die — ebenfalls auf das Masernvirus zu beziehen — identische Symptomenbilder (Temperatursteigerung, Somnolenz, Konvulsionen, meningitische Symptome) hervorrufen. Herdsymptome, Konvulsionen vom Jacksontyp usw. werden in manchen Fällen zugunsten einer Enzephalitis zu verwerten sein. Ebenso wird gegenüber rein degenerativen Prozessen eine sorgfältige klinische Beobachtung, Temperaturverlauf und Blutbild oft eine Trennung ermöglichen. Hämorrhagien und Gefäßverstopfungen, die später zu Erweichungen führen können, besitzen im Verlaufe der Morbillen weniger selbständige Bedeutung, sondern sind fast immer Teilfaktoren der Enzephalitis.

Scharlach.

Noch komplizierter als bei den Morbillen liegen die Verhältnisse beim Scharlach, weil zerebrale Prozesse anderer Genese (s. unter Diagnose) eine so prävalierende Rolle spielen.

Neurath hat 1912 in einer groß angelegten Arbeit mit einem umfassenden Literaturstudium die Erfahrungen über die gesamten nervösen Komplikationen niedergelegt; neuerdings ist durch *Bönheim* ein weiterer Teil zusammengefaßt. So bleibt nach der ausführlichen Darstellung der Masernenzephalitis als Aufgabe das hervorzuheben, was der Scharlachenzephalitis nach dem Charakter der Grundinfektion eine besondere Stellung verleiht.

Auch bei der Enzephalitis im Verlaufe der Skarlatina kann man deutlich verschiedene Typen unterscheiden. Noch mehr gefürchtet als bei den Morbillen ist die Form, die bald nach der Scharlachinfektion einsetzt, von Anfang an mit schwersten Hirnsymptomen einhergeht, bald ihren Höhepunkt mit Delirien und Konvulsionen erreicht und bisweilen vor Ausbruch des Exanthems zum Ende führt. Häufiger als in der ersten Woche findet man den Krankheitsbeginn in der dritten und vierten Woche. Dem Zusammenhange mit der Nephritis scheint dabei eine ganz besondere Rolle zuzukommen. Die Frage, in welche Relation beide zu setzen sind, ist viel diskutiert. Es wird weiterer vergleichender klinischer und pathologisch-anatomischer Befunde bedürfen, um eine Entscheidung zu fällen, ob die enzephalitischen Syndrome als sekundäre Folgeerscheinungen der Nierenkomplikationen (bzw. der anderer Organe) oder ob beide als koordinierte, durch die Scharlacherreger bedingte Krankheitssymptome aufzufassen sind.



Unter den Lähmungen überwiegt auch beim Scharlach der *kortikale Typus in Gestalt der Hemiplegie* weitaus. Eine eigene Beobachtung sei als Beispiel dieser Gruppe hier eingefügt (s. Bild):

Bei dem 7jährigen Knaben tritt in der 3. Krankheitswoche eines Scharlachs, an dem auch zwei andere Geschwister gleichzeitig erkrankt sind, plötzlich über Nacht unter erneutem Fieberanstieg auf 39,5°, aber ohne Krämpfe und Bewußtlosigkeit, eine vollständige Lähmung der linken Körperhälfte auf. Auch das Sprechen ist am nächsten Morgen sehr stark behindert. Die Fieberkurve weist in den folgenden zwei Wochen Schwankungen zwischen

38 und 39° auf und sinkt dann allmählich zur Norm ab. Im Laufe von 3 Monaten geht die Aphasie zurück, das Sprachvermögen restituiert sich völlig, dagegen bietet der Knabe noch nach 6 Monaten in Gang und Haltung das Bild einer spastischen Halbseitenlähmung. Auch der Nerv. Facialis nimmt auf der linken Seite mit seinem unteren Aste an der Lähmung teil. Im linken Unterarm ist es zu einer Sekundärkontraktur gekommen. In der linken unteren Extremität besteht ausgesprochene Hypertonie, Neigung zur Patellar-Klonusbildung und Spitzfußstellung. Babinski und Oppenheim sind positiv. Gang spastisch-ataktisch unter Zirkumduktion des linken Beines und starker Beteiligung des Beckens. Urin dauernd o. B. Wa.R. negativ. Augenhintergrund o. B. Die Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 130 mm Wasser, gute Atemschwankungen, negativen Pandy, vier Zellen, sterile Kulturen. Wegen der hochgradigen Gangstörung und der Beugekontraktur des Armes wird die Stoffelsche Operation ausgeführt. Der funktionelle Erfolg ist danach an der unteren Extremität recht gut, dagegen wird der Arm noch nach einem Jahr in spastischer Seniflexion gehalten.

Ungewöhnlich ist an diesem Falle die Kombination einer linksseitigen Hemiplegie mit motorischer Aphasie, de sich sonst ganz vorwiegend mit rechtsseitigen kortikalen Lähmungen vergesellschaftet findet. Wegen des akuten Beginnes und der hohen Temperaturen, die wochenlang anhielten, hat in diesem Falle die Annahme eines entzündlichen Prozesses am meisten Wahrscheinlichkeit für sich. Im allgemeinen tritt ja die Enzephalitis als Grundlage der postskarlatinösen Hemiplegien gegenüber anderen Prozessen an Bedeutung zurück. So waren nach einer Statistik *Rollestons* unter 63 Scharlachhemiplegien nur drei durch eine Enzephalitis bedingt, die übrigen durch Hirnembolie, Hirnthrombose und Hämorrhagie; 17 werden als „urämische Hemiplegien" bezeichnet. Im allgemeinen überwiegt — im Gegensatz zu unserm Falle — der rechtsseitige Typus gegenüber dem linksseitigen: 43 rechtsseitigen stehen 15 linksseitige in der Statistik von *Rolleston* gegenüber. Auch die Erscheinungen einer zirkumskripten kortikalen Lähmung kommen vor und führen zur Monoplegia cruralis, brachialis, facio-brachialis usw., eventuell mit motorischer Aphasie kombiniert. In anderen Fällen ist das neurologische Syndrom nicht so scharf ausgeprägt.

So erkrankte ein 4jähriges Mädchen der eigenen Beobachtung in der dritten Woche des Scharlachs von neuem unter Fieber von 39°, Müdigkeit, Kopfschmerzen und einer plötzlich auftretenden Schwäche in den Beinen. Bei der Aufnahme am Ende der 4. Woche läßt sich folgender Befund erheben: Patellarreflexe beiderseits hochgradig gesteigert. Beim einfachen Beklopfen der Achillessehnenreflexe Tendenz zur Klonusbildung, die sich bei energischen passiven Dorsalflexionen des Fußes zu einem Dauerklonus steigert. Spasmen sind beiderseits in geringem Maße nachweisbar. Rossolimo und Babinski

mehrere Tage deutlich vorhanden. Die Lumbalpunktion ergibt keinen pathologischen Befund, Rückgang sämtlicher Symptome im Verlauf der nächsten zwei Monate.

Man wird diesen Befund am ehesten als eine rudimentäre Schädigung des Areals der unteren Extremitäten im Bereiche des Cortex zu deuten haben, die zu einer geringen spastischen Paraparese geführt hat. In ätiologischer Hinsicht ist die Annahme eines enzephalitischen Prozesses wegen des erneuten Temperaturanstieges und des Übergreifens auf beide Hemisphären eher gerechtfertigt als die einer Embolie, Thrombose oder Hämorrhagie. Für eine Meningitis fehlt angesichts des negativen Liquorbefundes ebenfalls die Grundlage; in Frage käme nur eine abgeklungene, zirkumskripte Konvexitätsmeningitis; die Frage hat bei den fließenden Übergängen beider Prozesse keine prinzipielle Bedeutung.

Die *Epilepsie* als Folge des Scharlachs scheint häufiger zu sein als nach einer anderen Infektionskrankheit (*Gowers, Funkhouser*), dabei bestätigt sich die allgemeine Erfahrung, daß speziell das frühe Kindesalter infolge seiner erhöhten Irritabilität in bezug auf Konvulsionen den weitaus größten Raum unter den Epileptikern einnimmt. Auch die 12 Epilepsien nach Scharlach, die *Wildermuth* unter 187 sah, stammen sämtlich aus dem jugendlichen Alter unter 14 Jahren. Der Zeitpunkt des ersten Auftretens schwankt in weiten Grenzen; in den Fällen von *Bernhardt, Wallenberg* und *Smith* trat die posthemiplegische Epilepsie noch nach einem Jahre ein. In einem unserer Fälle schloß sich der Status eclampticus dagegen unmittelbar an das erste Auftreten von Konvulsionen an:

Bei einem 9jährigen Mädchen, das in der Klinik einen Scharlach mit begleitender Endokarditis durchmachte, traten in der 5. Woche ohne Prodromi unter Temperaturanstieg auf 38,5° plötzlich grobschlägige klonische Zuckungen von wenigen Sekunden Dauer auf, die sich zunächst auf die linke Körperhälfte beschränkten. Der jeweilige Beginn in einem bestimmten Körpergebiet ist nicht ausgesprochen. Sensorium dabei nicht getrübt, Babinski links positiv. Der übrige neurologische Befund ergibt nichts Besonderes, auch an den inneren Organen (Cor, Renes, Ohren, Nebenhöhlen) sind krankhafte Veränderungen nicht festzustellen. Nach einigen Tagen häufen sich die Konvulsionen und greifen auch auf die rechte Körperhälfte über. Sie gleichen von dieser Zeit an dem Bilde des typischen epileptischen Anfalles. Im Laufe der nächsten zwei Monate wiederholen sich die Konvulsionen fast täglich. Das Kind wird auf Wunsch der Eltern entlassen. Spätere Nachforschungen ergeben, daß die Anfälle allmählich nachgelassen haben, das Kind aber in seiner Intelligenz stark zurückgeblieben ist.

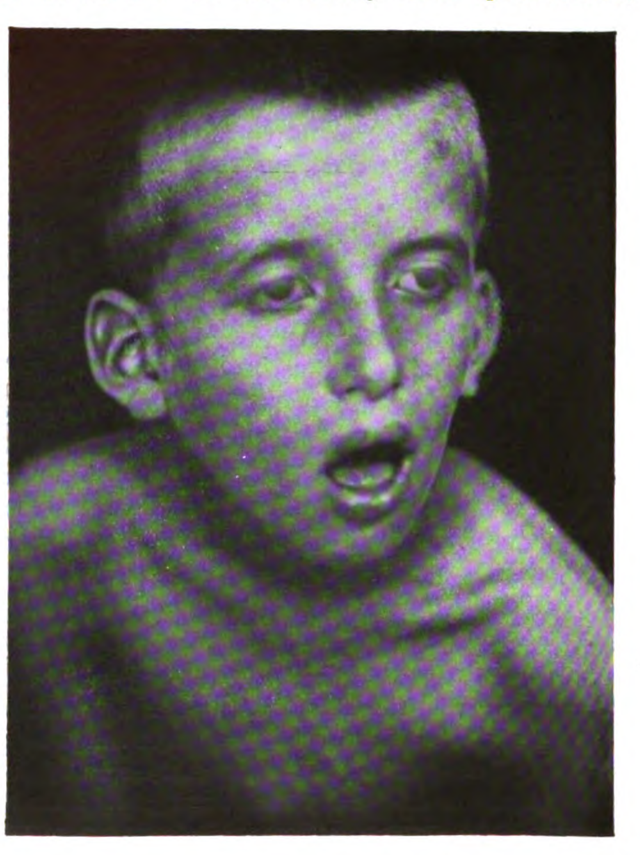
An dem kortikalen Charakter der epileptischen Anfälle ist in diesem Falle nicht zu zweifeln, die Diagnose der Enzephalitis freilich nicht so sicher zu stellen, da sich eine postendokarditische Embolie nicht ausschließen läßt.

Daneben kommen auch beim Scharlach in ihrer pathophysiologischen Deutung sehr interessante Störungen des striopallidären Systems vor. Bei der Morbillenenzephalitis ist bereits auf Einzelsymptome aus dem hypokinetisch-hypertonischen Syndrom hingewiesen, das in seiner klassischen Ausbildung durch die Bewegungsarmut, mangelnde Spontaneität, den verlangsamten Bewegungsablauf, Haltungsanomalien der unteren und oberen Extremität sowie durch Tonusveränderungen und Bewegungsstörungen gekennzeichnet ist. Die Bewegungsarmut (Akinese bzw. Hypokinese) kommt zustande durch den fehlenden Bewegungsimpuls und den Ausfall der automatischen Bewegungssukzession, beides Funktionen des striopallidären Apparates. Der Kranke muß dauernd mit größter Willensanspannung immer neue Impulse geben, um einen Bewegungseffekt zunächst in Gang zu bringen und ihn dann fortzuführen. Dazu kommt die Erschwerung durch den Pallidumrigor, der sich prinzipiell von den bei Pyramidenläsionen bekannten Spasmen unterscheidet (s. dazu *O. Förster*, Ztschr. f. ges. Neur. u. Psych. *73)*. Auch der Tremor ist im Gegensatz zu dem Zittern bei Paresen und bei der Ataxie auf Störungen im Bereiche der Agonisten- und Antagonisteninnervation zurückzuführen.

Ein Fall dieses Typs ist ein 9jähriger Knabe (siehe Abb.), bei dem im Anschluß an einen Scharlach ein Zittern beider oberen Extremitäten aufgetreten ist. Schwierigere Handgriffe kann er überhaupt nicht mehr ausführen, sich selbst nicht mehr ankleiden. Die Mutter macht weiter Angaben über psychische Alterationen, die ebenfalls unmittelbar im Anschluß an den Scharlach und in engem Konnex mit der Erkrankung aufgetreten sind: Der sonst so wohlerzogene Knabe ist sehr wild geworden und gehorcht ihr nicht mehr, läuft dauernd von Hause weg und erklärt auf Befragen, er gehe jetzt bummeln. Dabei ist er bösartig und hemmungslos geworden, schlägt und würgt z. B. andere Kinder. Klinisch bietet er durchaus das Bild des chronischen Parkinsonismus: eine ausgesprochene Bewegungsarmut der mimischen Muskulatur, den offenstehenden Mund mit einer starken Salivation, eine Hypokinese bei allen aktiven Bewegungen. Auch Gang und Haltung sind charakteristisch, vornübergebeugt, mit der Tendenz zur Propulsion, die Oberarme am Körper adduziert, die Unterarme in Semiflexion, in den Händen ein feinschlägiger Tremor. Keine Pyramidensymptome. Das Bild des Parkinsonsyndromes ist vollständig. Eine Lumbalpunktion ergibt einen Anfangsdruck von 320 mm Wasser, der jedoch nach Ablassen weniger Kubikzentimeter zur Norm absinkt, negativem Pandy, $1\frac{1}{2}$ Strich Nißl, 2 Zellen pro Kubik-

millimeter, normale Mastixkurve; bemerkenswert ist jedoch ein Liquorzuckerwert von 0,075 mg % gegenüber 0,03—0,05 der Norm.

Das ganze Bild muß als striärer Symptomenkomplex nach Scharlach gedeutet werden. Über andere Erkrankungen in der Zwischenzeit ist nichts bekannt. Bei dem engen Zusammenhange des Krankheitsbildes mit der Grundkrankheit des Scharlachs und dem Auftreten der ersten Symptome in unmittelbarem Anschluß daran hat die Auffassung einer spezifischen, durch



den Scharlachstreptokokkus hervorgerufenen Ätiologie viel mehr Wahrscheinlichkeit als die Annahme einer Kombination bzw. Aktivierung einer sporadischen Encephalitis epidemica. Ein sicherer Beweis wird sich freilich bei der Unzuverlässigkeit von Übertragungsversuchen der Encephalitis epidemica durch Liquor schwer erbringen lassen.

Das Bild der *choreatischen Bewegungsstörung* ist auch der Scharlachenzephalitis eigen. Nach einer älteren englischen Statistik (1897) von *Priestley* war in 6 % der Choreafälle ein

Scharlach als alleinige Ätiologie vorhergegangen. Sicher ist in dem deutschen Choreamaterial die Skarlatina in der Anamnese nicht so häufig. Damit überein stimmt auch eine neuere amerikanische Statistik *Oslers* (zitiert nach *Neurath)*, der unter 8360 Scharlachfällen in 13 eine Chorea als spätere Komplikation fand. Besonders umstritten ist hier deren pathogenetische Stellung. Die älteren Autoren *(Trousseau, Gerhardt, Rotschild* u. a.) nahmen einen engen Zusammenhang mit einer rheumatischen Diathese an. Und tatsächlich führt in den publizierten Krankengeschichten auch der Weg zur Chorea sehr häufig über das klinische Bild eines Gelenkrheumatismus mit einer Endokarditis. Ist man hier vielleicht noch eher geneigt, die Möglichkeit der Kombination zweier Erkrankungen zu konzedieren, in all den andern Fällen, in denen die Chorea zusammen mit oder nach leichten rheumatoiden Erscheinungen im Desquamationsstadium auftritt, wird man kaum dem Rheumatismus eine selbständige Rolle als ätiologischem Zwischengliede einräumen, sondern beide als koordinierte Komplikationen des Scharlachs zu betrachten haben; die Streitfrage ist aber auch hier noch keiner endgültigen Lösung zugeführt.

Aus unsern Beobachtungen im Verlaufe des Scharlachs ist weiter folgender Fall von *Encephalitis cerebelli* bemerkenswert:

Im Anschluß an eine Verbrennung des Armes erkrankte die Patientin während einer großen Scharlachepidemie unter hohem Fieber an einem von der Verbrennungswunde ausgehenden roten Ausschlag, der den ganzen Körper gleichmäßig überzog. Nach Verschwinden des Ausschlags löste sich die Haut in großen Fetzen ab, besonders an den Händen und Füßen. Das Fieber wich in den folgenden Wochen nicht, dazu setzten rasende Kopfschmerzen und häufiges, durch kein Arzneimittel zu beherrschendes Erbrechen ein. Erst nach 3 Monaten allmähliches Abklingen der bedrohlichen Erscheinungen. Die Patientin kann jedoch seit dieser Zeit nicht mehr sicher gehen, besonders bei Eintritt der Dunkelheit stürzt sie oft zu Boden, wenn sie nicht geführt wird.

Die neurologische Untersuchung ergibt ein typisch zerebellares Bild: Romberg ++, Patientin stürzt bei Augenschluß sofort zu Boden, meistens nach rückwärts oder rechts. Rasche Pro- und Supinationsbewegungen können auf der rechten Seite nur sehr mühsam und mit Aufbietung aller Willenskraft ausgeführt werden. Ausgesprochenes Vorbeizeigen beim Nasenzeigeversuch rechts. Beim Beugen des Kopfes nach der rechten Seite tritt Schwindelgefühl und Schwanken auf. Dieser Zustand besteht noch 4 Jahre post infectionem unverändert ohne deutliche Rückbildungstendenz und verurteilt die Patientin zur Invalidät.

Auch dieses Bild muß, wie das nach Masern geschilderte, als eine schwere paraskarlatinöse Enzephalitis des Zerebellums angesprochen werden; die Einseitigkeit ist für die Diagnose der Encephalitis cerebelli dextri von besonderer Bedeutung.

Bei den auch im Verlaufe eines Scharlachs vorkommenden *schlaffen Lähmungen* entsteht wie bei den Morbillen die Schwierigkeit der Abgrenzung gegenüber der Kombination mit einer Poliomyelitis. Eine ganze Anzahl solcher Fälle sind beschrieben (*Zappert, Seeligmüller, Wilde, Neurath* u. a.). Bei der Differentialdiagnose dieser Gruppe werden besonders die peripheren, auf neuritischer Grundlage entstandenen Lähmungen zu berücksichtigen sein. *Neurath* hat eine ganze Reihe von Fällen mit Mono- und Polyneuritis zusammengestellt. Der Endeffekt kann auch hier die schlaffe degenerative Paralyse und Atrophie mit Entartungsreaktion in dem betreffenden Nervengebiete sein; zu Beginn sind die Kardinalsymptome des Schmerzes sowie Parästhesien und Druckpunkte wichtige Unterscheidungsmerkmale.

Den beim Scharlach auftretenden psychischen Störungen, die gelegentlich auch Teilerscheinungen enzephalitischer Prozesse sein können, sind wiederholt ausführliche Studien (*Joachim, Kraepelin, Mourcyre* u. a.) gewidmet; *Neurath* gibt eine Zusammenfassung der neueren Fälle. Nach *Kraepelin* verteilen sich bezüglich der Häufigkeit die Skarlatina-Psychosen gleichmäßig auf das febrile und Rekonvaleszentenstadium; bei der ersten Gruppe geben die schweren Scharlachfälle das Hauptkontingent ab. Die klinischen Syndrome differieren dabei in symptomatischer Hinsicht prinzipiell nicht von den bei den Morbillen beobachteten Störungen. Bilder der „infektiösen Schwächezustände" im Sinne *Kraepelins* — besonders im Beginn — mit Kollapssymptomen, Stupor, Negativismus, Erregungszuständen oder Depressionszuständen, ferner amentiaähnliche Bilder mit Desorientiertheit, Halluzinationen und motorischem Bewegungsdrang, Manien bzw. manisch-depressives Irresein, echte Melancholien kehren auch hier in den Schilderungen wieder. Ätiologisch ist bei den Psychosen auch die Meningitis zu berücksichtigen (*Becker*).

Schwierigkeiten bei der *Diagnose der Scharlachenzephalitis* werden wie bei der Morbillenenzephalitis besonders die prä- und interexanthematischen Formen wegen des zunächst schwierigen Ausschlusses anderer mit zerebralen Symptomen einhergehenden Komplikationen bereiten. Den Erkrankungen der Nase, der Schädelhöhlen, des Ohres und seiner Adnexe, die so oft mit meningitischen Reizerscheinungen einhergehen, kommt dabei eine besondere Rolle zu. Die Abgrenzung gegenüber den verschiedensten Meningitisformen spielt beim Schar-

lach eine überragende Rolle. Fließende Übergänge führen auch hier von dem Symptomenkomplex des Meningismus zur Meningitis mit Druckerhöhung, Liquorvermehrung und Lymphozytose, endlich zur eitrigen Meningitis. Die Desquamationsperiode gibt dabei die größte Anzahl der Fälle ab. Immer wird dabei an die Enzephalitis zu denken sein, die unter denselben klinischen Erscheinungen wie die Meningitis ablaufen kann oder sich mit dieser kombiniert. So fand auch *Päßler* unter mehreren Fällen von klinisch typischer Scharlachmeningitis makroskopisch und mikroskopisch zahlreiche kleine Blutungen in der Pia und Rinde. Wahrscheinlich würde sich bei systematischer histologischer Untersuchung solcher Fälle viel häufiger eine hämorrhagische Enzephalitis finden, als wir bisher annahmen. Auf diese Weise fänden auch Formen wie die von *Gouget* und *Benard* mit Strabismus, fazialen und brachialen Lähmungen und Kontrakturen, in denen die Autopsie makroskopisch nur Kongestion und Ödem in den Meningen ergab, eine ausreichende anatomische Grundlage. In den Fällen von eitriger Meningitis, die mit Extremitätenlähmungen einhergehen, ist der Übergang des Eiterungsprozesses auf den Kortex durch *Halbey, Addy* u. a. (zitiert nach *Neurath)* sichergestellt. Auch die tuberkulöse Meningitis kann sich mit einer Skarlatina kombinieren oder sich daran anschließen *(Tiktin-Hausmann)*. Bei dem gleichzeitigen Bestehen einer Nephritis kommen die Schwierigkeiten der Abgrenzung gegenüber urämischen Erscheinungen seitens des Nervensystems hinzu, die beim Scharlach einen großen Teil der nervösen Erscheinungen umfassen. Die Franzosen haben diesem interessanten Gebiete ihre besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Meningitisähnliche Bilder sind dabei wiederholt beschrieben *(Hutinel, Lépine* u. a.), so daß *Lépine* eine spezifische, urämisch-toxische Meningitis unterstellt. In dem Falle *Hutinels* hatte die Urämie die Disposition für die Ausbildung einer eitrigen Meningitis als Teilerscheinung einer Pneumokokkensepsis abgegeben. Fortlaufende mikroskopische Urinkontrollen, Rest-N-Bestimmungen und Lumbalpunktionen mit Druckmessung, Eiweißbestimmung und Zytodiagnostik sind hier unerläßlich und werden viele Fälle zur Klärung führen.

Die größten diagnostischen Schwierigkeiten können bei negativem Lumbalbefund entstehen, da dieser eine Enzephalitis nicht ausschließen läßt. Daneben spielen gerade beim Scharlach thrombotisch-embolische Prozesse eine entscheidende Rolle; ihnen gegenüber kann die Differentialdiagnose bisweilen ebenso

schwierig sein wie die Trennung gegenüber zerebralen Hämorrhagien als Komplikation des Scharlachs.

Wir werden auch hier durch vergleichende klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen eine weitere Differenzierung anzustreben haben, da wir vielleicht in Zukunft in der Lage sind, mit Hilfe des Scharlachserums eine durch das Toxin der Scharlachstreptokokken entstandene Enzephalitis entscheidend zu beeinflussen.

Varizellen.

Auch im Gefolge der Varizellen treten in sehr seltenen Fällen Komplikationen von seiten des Zentralnervensystems auf. Die Mehrzahl der zusammenfassenden Darstellungen über diese nervösen Störungen stammt aus den letzten Jahren von englischen und amerikanischen Autoren. So berichtet *Winnicott* über 12 Fälle eigener Beobachtung, von denen 8 eine typische *Enzephalitis* (nach dem Typ der Lethargica verlaufend), zwei eine *Myelitis* zeigten. Über ein ebenfalls größeres Material verfügen *Huismans, de Toni* und *Miller,* während *Bönheim* einen Fall zu beobachten Gelegenheit hatte.

Im Gegensatz zu dem Verlauf nach Masern und Scharlach gehören Dauerschädigungen nach Varizellen zu den Seltenheiten. Meist kommt es nach kurzer Zeit zu einer Restitutio ad integrum. Wir sahen jedoch auch einen Fall mit letalem Ausgang:

Ein 10 Monate altes Kind wird mit einer starken katarrhalischen Tonsillitis, Fieber von 39°, aus sozialen Gründen in die Klinik aufgenommen: Die Angina klingt nach zwei Tagen unter Entfieberung ab. Am 4. Tage des Klinikaufenthaltes Auftreten eines Varizellenexanthems, das sich in den nächsten Tagen über Kopf, Stamm und Extremitäten ausdehnt. Fieber 37—38°. Am 5. Tage unter plötzlichem Ansteigen der Temperatur auf 39,5° klonisch-tonische Konvulsionen, Dauer 2—3 Minuten. Das Kind verfällt auch in einen soporösen Zustand. Am nächsten Tage gehäuftes Auftreten von Krämpfen desselben Charakters. Eine Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor unter stark erhöhtem Druck. Pandy —. Lymphozyten 50 pro Kubikmillimeter. Wa.R. —. Unter rasch einsetzender Zirkulationsschwäche kommt das Kind unter weiterer Häufung der universellen Konvulsionen in tiefem Coma ad exitum. Diagnose: Enzephalitis. Die Verweigerung der Sektion machte eine eingehende autoptische Kontrolle unmöglich.

Huismans sah ebenfalls einen deletären Verlauf mit anschließender Sepsis und beiderseitiger Thrombose der vv. centr. retin. Von einer Reihe anderer Autoren werden zurückbleibende Lähmungen in Gestalt von Hemiplegien *(Miller),* Augenmuskelparesen und schlaffen Lähmungen der Extremitäten beschrie-

ben. So berichtet *de Toni* über ein 3½jähriges Kind, bei dem 20 Tage nach Beginn der Varizellen eine Meningitis auftrat, die bis auf eine persistierende Ophthalmoplegie restlos ausheilte.

Die nervösen Komplikationen stellen sich im allgemeinen 5—15 Tage nach Beginn der Grundkrankheit ein. Im Gegensatz zum Keuchhusten ist bei Varizellen die Krampfneigung geringer, kann aber auch, wie in dem schon erwähnten Fall eigener Beobachtung das ganze Krankheitsbild beherrschen. Ebenso selten treten Neuritiden auf. *Retner* sah einen Fall von doppelseitiger Neuritis optica nach sechstägiger Dauer ausheilen. Die von *Gordon* beschriebene Hemiplegie mit Aphasie läßt sich nicht ohne weiteres als eine Folge der Varizellen deuten, da gleichzeitig eine erhebliche Nierenschädigung bestand. In diesem Falle kam es 14 Tage nach der Varizelleneruption zu einer Nephritis, nach weiteren 8 Tagen zu einem Koma, in dessen Verlauf sich Krämpfe einstellten und allmählich eine rechtsseitige Hemiplegie mit Fazialisparese, Sprach- und Gehörverlust sich ausbildete. Diese Erscheinungen gingen langsam wieder zurück, doch blieben deutliche geistige und psychische Störungen auch weiterhin bestehen. Bei einem achtjährigen Knaben fand *Krabbe* wenige Tage nach Beginn der Varizellen eine Myelitis: schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Areflexie und Hypästhesie, die aber völlig ausheilte.

Viel häufiger als die eben erwähnten Komplikationen ist eine Beteiligung von seiten des Kleinhirns; hierher gehört auch ein Fall eigener Beobachtung:

Bei einem 3jährigen Mädchen, das sich bis dahin völlig normal entwickelte und dessen Familienanamnese keine nervöse Belastung aufweist, traten Varizellen auf. Das Kind fühlte sich dabei relativ wohl und wurde nicht im Bett gehalten. Nach 3 Tagen klagte es plötzlich über eine starke Behinderung beim Gehen. Es taumelte hin und her. Gleichzeitig fiel den Angehörigen die veränderte Sprache auf, die angeblich viel leiser und langsamer geworden sein sollte als früher.

Bei der Aufnahme bietet das Kind außer einer geringen Rachitis, Adenoiden und einer Zystitis keinen pathologischen Befund an den inneren Organen. Neurologisch finden sich sehr stark gesteigerte Reflexe, ein positiver Fazialis. Romberg +, ausgesprochene Dermographie, keine Ataxie der Extremitäten, gut erhaltene grobe Kraft. Der Gang ist etwas unsicher, doch läuft das Kind ohne gröbere Störung.

In den ersten Tagen der klinischen Beobachtung tritt eine deutliche Verschlechterung ein. Das Kind taumelt beim Aufstehen, geht mit stapfendem Gang, zeigt deutlich Ataxie im rechten Arm und Bein. Gehen und Stehen wird schließlich unmöglich, Patient fällt vornüber, Ataxie und Tremor sind bald links, bald rechts stärker. Bei passiver Bewegung muß rechts ein geringer Spasmus überwunden werden. Im weiteren Verlauf stellt sich eine

gewisse mimische Starre ein, ein Strabismus convergens, Hypotonie links und wechselnde Intensität der Reflexe.

Eine Lumbalpunktion ergibt außer erhöhtem Druck nichts Pathologisches. Nach 3 Wochen ist das Kind wieder völlig geheilt, die Stimmung wesentlich freundlicher. Bei wiederholten Nachuntersuchungen in den folgenden Jahren konnten keine nervösen Störungen mehr nachgewiesen werden.

Es dürfte sich in diesem Falle um eine Enzephalitis im Anschluß an Varizellen gehandelt haben, und zwar um einen ausgesprochen zerebellaren Symptomenkomplex, wie er in der Literatur noch mehrfach beschrieben worden ist.

So berichtet z. B. *Galli* über zwei Fälle von zerebellarer Ataxie mit Schwindel, Erbrechen, ataktischem Gang, Taumeln, Nystagmus und Tremor, die nach zwei Wochen restlos ausheilten.

In einem Falle *Menkos* stellten sich bei einem 4 jährigen Kinde 14 Tage nach der Varizelleneruption ein Tremor des Kopfes, choreiforme Zuckungen und Grimassieren ein. *Mackinzie* weiß von mehreren ausgesprochenen Choreafällen im Gefolge der Varizellen zu berichten. *Elsa Kramer* sah ein 4jähriges Kind mit deutlicher Apathie, ausgesprochenem Tremor, Reflexsteigerung, Nystagmus und Pupillendifferenz.

Beteiligung der Psyche ist von *Binswanger* und *Berger* in Gestalt eines Delirium acutum beobachtet worden.

Mumps.

Enzephalitisfälle nach *Mumps* sind in der Literatur weit zahlreicher beschrieben. So konnte *Hader* im Anschluß an einen Fall eigener Beobachtung 150 zusammenstellen. *Rompe* trennt scharf zwischen neuritischen, meningitischen und enzephalitischen Komplikationen. Seiner Meinung nach stellen sich die neuritischen Erscheinungen erst nach Ablauf der ersten bis zweiten Krankheitswoche ein, die Meningitiden in den ersten Tagen der Erkrankung, während Enzephalitiden sowohl im Beginn als auch gegen Ende der Parotitis beobachtet wurden. Die Enzephalitiden glaubt er auf Embolien der kleinsten Gefäße zurückführen zu können. Besonders häufig treten Pupillenstörungen ein in Form von Mydriasis, Pupillenstarre und Augenmuskellähmungen. Oft kommt es auch zu Mono- und Hemiplegien und ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen. So sah *Healy* bei einem 15 jährigen Knaben einen stürmischen Verlauf mit Orchitis, Temperaturen bis 40°, Delirien, Mydriasis, Ataxie der Extremitäten und der Zunge, sowie Agraphie. Nach mehreren Wochen trat völlige Heilung ein, ebenso in einem Falle von *Liegevis* mit rechts-

seitiger Arm-, linksseitiger Fazialis- und Beinlähmung. *Marie* berichtet über ein 2½ jähriges Kind, das mit epileptiformen Krämpfen erkrankte, allmählich in tiefen Schlaf verfiel und nach fünf weiteren Tagen eine linksseitige spastische Parese aufwies. Bei einem 3½ jährigen Kinde, bei dem schwere Krampfanfälle und völlige Bewußtlosigkeit abwechselten, sah *Hirschsprung* vorübergehend auftretendes Schielen und Sprachverlust.

Diesen ausgesprochen leicht verlaufenden Fällen stehen eine Reihe von Erkrankungen mit letalem Ausgang gegenüber. So berichtet *Elsässer* über drei Knaben (9—11 Jahre), die einseitige Krämpfe, Pulsverlangsamung, oberflächliche Atmung aufwiesen. Der Leib war kahnförmig eingezogen, das Sensorium getrübt. In einem Falle erfolgte der Exitus im Koma, bei den beiden anderen auf der Höhe des Krampfanfalles. Dieser Ausgang stimmt überein mit dem von *Gertrud Bien* beschriebenen. Es handelte sich hier um ein 8 jähriges Kind, das ebenfalls unter schwersten Krämpfen starb und bei dem autoptisch eine Leptomeningitis und Enzephalitis festgestellt werden konnte. Wieweit sich hier die Fälle von sogenannter Mumpsmeningitis anreihen lassen, muß dahingestellt bleiben. Auffällig ist, daß in der Mehrzahl der Fälle deutliche meningitische Symptome fehlen, daß, wie *Hutinel, Rompe* und *Voß* betonen, die Lumbalpunktion außer einer geringen Lymphozytose keine Besonderheiten des Liquors erkennen läßt. Häufig findet sich eine Beteiligung der Augenmuskelnerven, des Trigeminus, Fazialis und besonders des Acusticus. Schwindel, Erbrechen, zerebellare Ataxie, Adiadochokinese sind die immer wiederkehrenden Krankheitssymptome, ein Ausgang mit Ertaubung keine Seltenheit. — Erwähnenswert ist vielleicht noch ein Fall von multipler Neuritis von *Zakorsky*, der eine schlaffe Lähmung der Beine mit starken Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme aufwies und nach 7 Wochen ausheilte. *Bedingfield* sah ein Encephalitis lethargica ähnliches Bild bei einem 5 jährigen Knaben, bei dem sich erst nach einigen Tagen die Parotisschwellung zeigte. Hierher gehört wohl auch eine Beobachtung *Heubners* an einem 13 jährigen Jungen. Dieser wurde während einer Orchitis im Gefolge von Parotitis „enorm schlafsüchtig, in den wachen Intervallen unbesinnlich, schließlich ganz verwirrt". Es schloß sich eine mehrwöchige vollständige Psychose an, alle Erinnerungen an das frühere Leben waren erloschen, die Eltern und die gesamte Umgebung wurden verkannt. Die einzige Beschäftigung des Kranken bestand im Zeichnen verzerrter Bilder teilweise erotischen

Inhalts. Nach wochenlangem Traum- und Schlafleben trat allmähliche Genesung ein.

Ob für die Schwere der Erscheinungen die Virulenz der Erreger verantwortlich zu machen ist, erscheint zurzeit noch nicht klar. Interessant ist vielleicht die Beobachtung von *Johanna Mayerhofer-Grünhübel,* die gegen *Ende* einer leicht verlaufenden Epidemie vier Enzephalitisfälle innerhalb eines Monats beobachtete. Betroffen waren vier erwachsene Patienten, bei denen nach der Entfieberung unter erneutem Temperaturanstieg bis 41° rektal heftigste Kopfschmerzen, zerebrales Erbrechen, Nystagmus und Mydriasis, Babinski und Fußklonus, sowie eine vorübergehende rechtsseitige Fazialisparese sich einstellten, nach 14 Tagen erfolgte Restitutio ad integrum.

Erwähnenswert scheint auch noch die Tatsache, daß es gelungen ist (*Gordon*), durch intrazerebrale Injektion von filtriertem Mundspülwasser Mumpskranker bei vier (von 10) Affen meningoenzephalitische Störungen zu erzeugen, die nach 3—9 Tagen den Exitus der Tiere zur Folge hatten.

Enzephalitis im Verlaufe von Pertussis.

Bei den ungemein häufigen, die Pertussis begleitenden zerebralen Komplikationen ist es noch viel schwerer als bei den Morbillen und der Skarlatina, sich ein auch nur annähernd treffendes Bild von dem Anteil zu machen, der dabei entzündlichen Prozessen zukommt. Der Versuch, auch wohlcharakterisierte klinische Bilder mit bestimmten pathologisch-anatomischen Veränderungen in Korrelation zu bringen, stößt auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten. Ein auf diesem Gebiete so Berufener wie *Pospischill* schildert aus einer Erfahrung an 25000 pertussisinfizierten Fällen heraus eindrucksvoll die buntesten Variationen, das Nebeneinander der aus verschiedensten Elementen — Ödem, meningealen und zerebralen Hämorrhagien, Sinusthrombose und enzephalitischen Prozessen — in mannigfacher Gruppierung zusammengesetzten Veränderungen. Seine Erfarrungen veranlassen ihn zu einer direkten Warnung, sich vom klinischen Standpunkte aus zu einer erschöpfenderen Diagnose als der des „Pertussisgehirnes" verleiten zu lassen.

Sicher hat aber die Hämorrhagie nur mit scheinbarem Rechte zu einer Zeit des vorigen Jahrhunderts, in der noch nicht genügend autoptische Erfahrungen vorlagen, die Ätiologie der zerebralen Pertussis beherrscht. So sind von 42 Beobachtungen von Hämorrhagien am Krankenbett (*Hockenjos*) nur

10 am Leichentisch sichergestellt. Und auch von den 39 von *Schreiber* und *Wiesinger* gesammelten Fällen sind nur 10 durch die Sektion nachgeprüft. An ihrem gar nicht seltenen Vorkommen ist trotzdem auch nach den Beobachtungen anderer Autoren (*Valentin*, *Neurath*, *Freud* und *Rie* und viele andere) kein Zweifel. *Neurath* hat dann 1912 in grundlegenden Untersuchungen an einer histologisch untersuchten Reihe von 25 Keuchhustenfällen meningo-enzephalitische Veränderungen als Ursache verschiedenster klinischer Zustandsbilder sichergestellt.

In der Klinik der Pertussisenzephalitis nimmt die Eklampsie weitaus den ersten Platz ein. Sie trifft die Kinder in Form der flüchtigen, kleinen eklamptischen Zufälle oder der großen Krampfanfälle unter Prädilektion des Säuglings- und Kleinkindesalters, dabei aber auch das spätere Kindesalter nicht ganz verschonend. Ein Zusammenhang mit der Stärke der Hustenattacken scheint nicht zu bestehen. Sie pflegen am häufigsten in der dritten bis sechsten Woche des Stadium convulsivum aufzutreten; als ein signum mali ominis ist es aufzufassen, wenn sie bereits die ersten Hustenanfälle begleiten und unter Hinzutreten anderer zerebraler Symptome persistieren. Unmittelbar hereinbrechend oder auch mit einer prämonitorischen Unruhe (häufiger noch Lethargie) sich ankündigend unterbrechen sie entweder die Hustenparoxysmen, deren Bild verwischend, oder schließen sich an diese an oder fallen in die hustenfreien Intervalle. Das äußere Bild kann alle Stadien der einseitigen oder doppelseitigen myoklonischen Zuckungen einzelner oder mehrerer Extremitäten bis zum Bilde des epileptischen Krampfanfalles durchlaufen. Die Dauer der Anfälle bis zur Rückkehr des Bewußtseins schwankt ebenfalls in weiten Grenzen von wenigen Sekunden bis zu vielen Minuten. Die Zahl und zeitliche Ausdehnung steigert sich bisweilen rasch fortschreitend in wenigen Tagen zu einem Status eklampticus mit tiefem Koma zwischen den einzelnen Anfällen, von denen der Tod als Erlöser die kleinen Dulder schließlich befreit. Die Mortalitätsstatistiken weisen meist erschreckende Zahlen auf, bis 90% Gesamtmortalität. Was die Häufigkeit anbelangt, so wird sie von *Roger* auf 3,5% (15 Fälle unter 431) berechnet. Sie scheint weitgehend vom Charakter der einzelnen Epidemie abhängig. Als Paradigma dieser Gruppe sei ein Fall eigener Beobachtung noch kurz angeschlossen.

Bei einem einjährigen Kinde werden in der dritten Woche des Keuchhustens die Keuchhustenanfälle mittelschweren Charakters plötzlich von



klonischen Zuckungen des rechten Armes (Beuger des Unterarmes) begleitet; das Sensorium ist dabei zunächst nicht getrübt. Die Zuckungen greifen in den nächsten Tagen — zunächst auf dem Höhepunkt der Hustenanfälle, schließlich auch unabhängig von den Hustenparoxysmen einsetzend — auf die rechte untere Extremität sowie auf die linke Körperhälfte über, auch hier die Beugemuskulatur der Extremitäten bevorzugend. Nach 1/2 Minute bis zu einer Dauer von mehreren Minuten kehrt das Sensorium zunächst unter tiefer Inspiration zurück. Mit der Ausbreitung des vom Krampfanfall betroffenen kortikalen Areals versinkt das Kind allmählich in einen Sopor, schließlich in tiefe Bewußtlosigkeit. Die Dauer der epileptiformen Anfälle nimmt allmählich zu bis zu 10—15 Minuten, bisweilen leitet ein Krampfanfall nach kurzem Intervall, ohne daß ein Hustenanfall dazwischentritt, zu den nächsten über. Unter hyperpyretischen Temperaturen erfolgt 9 Tage nach Beginn der ersten Konvulsionen der Exitus im Krampfanfall.

Krämpfe können auch bei der Pertussis die Vorboten einer dann auftretenden *zerebralen Lähmung* sein; bisweilen tritt diese aber auch unvermittelt und selbständig als motorische Ausfallserscheinung im Stadium convulsivum auf. Die klinischen Bilder dieser spastischen Paresen und Paralysen differieren nicht von den bei den Morbillen und der Skarlatina geschilderten und zeigen auch hier die bunte Reihe der Monoplegia (brachialis, facio-brachialis, cruralis usw.), Hemiplegie, Diplegie und Paraplegie. Jeder, der ein großes Keuchhustenmaterial zu beobachten Gelegenheit hat, kann solche Fälle aufweisen. *Valentin* zählte bis 1901 bereits 61 Fälle (16 Monoplegien, 40 Hemiplegien, 5 Paraplegien). Die 16 Monoplegien hatten in einem Falle die Gesichtsmuskeln, in vier Fällen den Arm, in einem ein Bein, in drei das Sprachvermögen, in vier das Sehvermögen betroffen; unter den 40 Hemiplegien waren 21 rechtsseitig, 15 linksseitig. Das Bild der Hemiplegia alternans wird von einer Reihe von Autoren beschrieben (*Neurath* u. a.). Die Aphasie begleitet auch hier meist die rechtsseitige Hemiplegie. Auch Parese im Gebiete des Okulomotorius, Abduzens, Sehstörungen, Taubheit können sich damit kombinieren. Ohne oder mit Vorboten (Kopfschmerzen, Erbrechen, Temperatursteigerung, Gefühl der Taubheit in den später von der Lähmung betroffenen Gliedabschnitten) schließen sich einem Hustenanfall partielle oder universelle Krämpfe an, nach deren Abklingen die Lähmung resultiert. Aber auch ohne Krämpfe kann die Lähmung überraschend als apoplektischer Insult, im Anschluß an einen Hustenanfall — oder auch mit langsamerer Entwicklung — in den Krankheitsverlauf treten. In einer Anzahl von Fällen bleiben bei den Kindern aber wohl die Konvulsionen unbemerkt; so schildert *Möbius* einen Fall eines 5 jährigen Mädchens, das in der Nacht heftig geschrien hatte und morgens mit

einer rechtsseitigen Hemiplegie erwachte. In seltenen Fällen entwickelt sich noch nach Wochen das Bild der zerebralen Kinderlähmung, die man bei dem Fehlen irgendeiner anderen Erkrankung auf die Pertussis als causa nocens zurückführen muß. Die Prognose dieser Lähmungen deckt sich mit der der kortikalen Lähmung im Verlaufe von Morbillen und Skarlatina.

Der Großhirnenzephalitis können sich auch beim Keuchhusten die mannigfachsten *psychischen Störungen* beimischen oder sich auch als selbständige und alleinige Erscheinungen präsentieren. Man beobachtete sowohl Melancholien und Angstzustände *(Emminghaus, Möbius)* als auch manische Symptome. Halluzinatorische Verrücktheit mit Schlafzuständen, die ein Jahr andauerte, sah *Möller* bei einem 12jährigen Mädchen. Auch geistige Alterationen als Folgezustände des Keuchhustens sind bekannt, so sah *Neurath* tiefen Blödsinn, *Butter* u. a. Gedächtnisschwäche sich entwickeln. Die akut auftretende Abnahme der Intelligenz braucht dabei keine endgültig schlechte Prognose zu geben. So sah *Baginsky* einen Zustand von Sehstörung, Sprachstörung, Schwerhörigkeit und tierischer Verblödung sich allmählich bis zur Restitutio ad integrum zurückbilden.

Ein dieser Gruppe zugehöriger Fall von Großhirnerkrankung im Verlaufe der Pertussis, der zugleich die engen Wechselbeziehungen zwischen den klinischen Symptomen der Konvulsionen, zerebralen Lähmung und psychischen Alterationen widerspiegelt, sei noch angeschlossen:

Anamnese: Ein 4 jähriges Kind erkrankte Mai 1922 an Pertussis mit schweren Hustenanfällen und Erbrechen. Nach drei Wochen, auf dem Höhepunkt des Keuchhustens, in dessen Verlauf das Kind bislang ganz munter war, trat plötzlich während eines Hustenanfalles ein Krampfanfall tonisch-klonischen Charakters mit Bewußtlosigkeit, Zuckungen im Fazialis, beiden unteren und oberen Extremitäten auf. Die Krämpfe hielten mehrere Stunden an und sistierten auf ein Chloralhydratklysma. Im Anschluß an diesen Anfall war Patientin 18 Tage vollständig bewußtlos. Von Zeit zu Zeit traten in dieser Periode Zuckungen in der linken Seite auf, in der anfallsfreien Zeit wurde der linke Arm und das linke Bein nicht bewegt, auch auf Reize (Nadelstiche) nicht. Urin und Stuhl gingen unwillkürlich ab. Fieber während dieser Zeit bis 38—39°. 8—10 Tage nach dem Krampfanfall reagierte das Kind wieder etwas auf kühle Bäder, verzog das Gesicht zum Weinen und verlangte nun auch nach Nahrung. Ganz langsam kehrte das Bewußtsein zurück. Dabei bemerkten die Eltern, daß das Kind den linken Arm in Beugestellung hielt. Gleichzeitig fiel auf, daß das Kind in seinem ganzen Wesen verändert war; es lacht viel unmotiviert, streckt die Zunge heraus, schlägt oft nach dem kleinen Bruder, ist uninteressiert an der Umgebung.

Objektiver Befund bei der Aufnahme in die Klinik: Das körperlich gut entwickelte Kind zeigt ein abnormes psychisches Verhalten: ist zutraulich zu jedem Fremden, lacht oft unmotiviert, doch schlägt die meist heitere

Stimmung plötzlich um, das Kind wird zornig und abweisend. Hinsichtlich der Intelligenz bleibt das Kind hinter dem entsprechenden Alter zurück. Tiere im Bilderbuch werden nur zum kleinen Teil richtig erkannt, Farbensinn nicht vorhanden, auffallende Gedächtnisschwäche. Fazialis links paretisch, Nasolabialfalte verstrichen, Mund beim Pfeifen nach rechts verzogen. Der linke Arm wird dauernd in Semiflexion und Innenrotation gehalten, Hand zur Faust geballt. Spontan werden mit dem linken Arm fast keine Bewegungen ausgeführt, bei passiven Bewegungen ist ein starker Widerstand zu überwinden. Greifbewegungen sind sehr ungeschickt, fast unmöglich. Im linken Bein ebenfalls deutliche Hypertonie bei passiven Bewegungen. Patellar- und Achillessehnenreflexe links stark gesteigert, Ausbreitung der reflexogenen Zone bis hoch in die Streckmuskulatur des Oberschenkels. Linker Fuß steht in Spitzfußstellung. Gang spastisch-ataktisch. Sensibilität ungestört. Die Lumbalpunktion ergibt keinen pathologischen Befund. (2 Monate nach Erkrankungsbeginn!)

Der Fall muß wohl angesichts der mehrere Wochen bestehenden Temperaturen, des klinischen Bildes mit Krämpfen, spastischer Hemiplegie und psychischen Störungen als Enzephalitis im Bereiche der rechten vorderen Zentralwindung (eventuell des Stirnhirns) gedeutet werden. Seh- und Hörstörungen als Begleitsymptome der Zerebrallähmung kommen ebenfalls vor (*Steffen, Neurath*). Hierbei wird stets auszuschließen sein, ob diese nicht Ausdruck einer peripheren Funktionsstörung sind (Retinitis, Neuritis optica, Blutungen bzw. Entzündungen im äußeren oder Mittelohr usw.).

Seltener als diese kortikalen Syndrome sind bei der Pertussis solche des extrapyramidalen Systems in Form der Chorea und Athetose. In einem Falle *Theodors* entwickelte sich aus einer einseitigen eine universelle Chorea vom Typ der Chorea minor.

Wir sahen ebenfalls einen vollständigen choreatischen Symptomenkomplex:

Ein seit 6 Wochen an Pertussis leidendes 4 jähriges Kind wird plötzlich während des Stuhlganges bewußtlos. Kurze Zeit darnach treten Krämpfe tonisch-klonischer Natur auf, die etwa 1/4 Stunde anhalten. Bei der Aufnahme in die Klinik ist das Sensorium vollständig frei. Fieber von 38°. Rasche Ausbildung von schnellen, ausfahrenden, choreiformen Bewegungen in den oberen Extremitäten. Gang unsicher. Hypotonie. Paradoxe Atmung. Interessant ist dabei die Areflexie, die wohl mit der hochgradigen Hypotonie in Zusammenhang gebracht werden muß (*Bonhöffer, Westphal* u. a.), sowie die starke Beteiligung des Artikulationsapparates an der motorischen Störung: die Worte werden herausgestoßen, die Sprache ist sakkadiert. Nach drei Wochen langsame Entfieberung, allmähliche Besserung und schließlich Heilung.

Für eine Kombination mit echter Chorea minor ist kein Anhaltspunkt, Cor und Gelenke blieben intakt, auch die rasche Heilung ohne Therapie spricht wohl ebensowenig dafür. Da-

gegen ist die Abgrenzung eines rein toxischen von einem entzündlichen Prozeß fast unmöglich. Eine Hämorrhagie oder Embolie ist dagegen wegen der Temperatursteigerung weniger wahrscheinlich.

Überwiegend das Bild der Enzephalitis lethargica, mit pyramidalen und extrapyramidalen Symptomen kombiniert, zeigte folgender Fall:

Ein 1½ Jahre altes Kind erkrankt in der 4. Woche des Keuchhustens (in einem Hustenintervall) während des Spielens unter allgemeinen tonisch-klonischen Krämpfen, die 10 Minuten anhalten. Das Kind verfällt allmählich in einen Zustand der Lethargie, aus dem es zeitweise erweckt werden kann; sich selbst überlassen versinkt es aber schnell wieder in denselben Zustand. Nahrungsaufnahme nur flüssig, Bissen werden im Munde behalten. Eine Lumbalpunktion ergibt einen Anfangsdruck von 320, keine Eiweiß-, nur geringe Zellvermehrung (15 Lymphozyten, 5 Leukozyten). Im weiteren Verlauf stellt sich ein Strabismus convergens paralyticus des linken Auges ein. Vorübergehend auch fibrilläre Zuckungen des rechten Armes. Nach 2 Wochen Verschwinden der Schlafsucht, allmähliche Restitutio ad integrum, die sich nach dem Resultat wiederholter Nachuntersuchungen als dauerhaft erwies.

Schädigungen tieferer Gebietsteile treten im Vergleich zu den geschilderten Läsionen bei der Pertussis an Bedeutung zurück. Bulbärstörungen (Atemstörungen, Schlucklähmungen, Kernläsionen) sind meist Teilerscheinung einer zerebralen Lähmung (*Simonini* u. a.). *Myelitische Schädigungen* sind von verschiedenen Autoren (*Fürbringer*, *Bernhardt* u. a.) beschrieben in Gestalt von schlaffen degenerativen Lähmungen der Beine usw. Ein eigener Fall sei zur Charakterisierung geschildert:

Bei einem 4jährigen Knaben tritt im Stadium convulsionis — nach Aussage des Vaters im Anschluß an zwei intramuskuläre Jatreninjektionen —, ohne daß Fieber beobachtet wird, eine Lähmung im Gebiete der linken unteren Extremität auf. Die gerichtliche Klage gibt Herrn Professor *Stolte* Veranlassung zu einer neurologischen Untersuchung. Betroffen ist der Quadriceps femoris sowie die Musc. peronnaei. Der Patellarreflex ist erloschen, eine Streckung im Kniegelenk nicht möglich; beim Gang wird die Extremität nachgeschleppt. Bei der elektrischen Untersuchung sprechen die befallenen Muskeln erst bei 25 MA an.

Es handelt sich also um eine Erkrankung der motorischen Vorderhornzellen im Bereich der Innervationszentren des Quadriceps femoris und der musc. peronnaei. Stets wird in solchen Fällen freilich die Möglichkeit einer Kombination mit Poliomyelitis gegenüber der Myelitis im Verlaufe der Pertussis zu erwägen sein. Eine Förderung der Differentialdiagnose wäre vielleicht durch Überimpfen von Rückenmark bzw. Liquor auf Affen zu erwarten.

Hinsichtlich der *Altersdisposition* zu zerebralen Pertussiskomplikationen überhaupt macht *Neurath* darauf aufmerksam,



daß die größte Zahl — 15 unter 70 Fällen der Literatur — der gehirnkranken Pertussiskinder in das zweite Lebensjahr fällt; dann nimmt die Häufigkeit langsam ab. Die Zahlen decken sich mit der Häufigkeit der Pertussis in den verschiedenen Jahrgängen. Daneben kommt aber sicher dem konstitutionellen Moment — familiäre Belastung in bezug auf nervöse Komplikationen, individuelle Irritabilität des Nervensystems usw. — eine entscheidende Rolle zu.

Bei der *Differentialdiagnose* solcher enzephalitischer Komplikationen wird in erster Linie die Hämorrhagie berücksichtigt werden müssen, und zwar profusere oder kleinere Blutungen bis zu solchen petechialen Charakters. In den Hirnhäuten manifestieren sich diese als epidurale, subdurale, pachymeningeale oder piale. In der Hirnsubstanz selbst sind die kleineren Herde mit petechialem Charakter vorherrschend und auf die weiße Substanz des Großhirns, der Oblongata und des Rückenmarks verteilt, während die graue Substanz makroskopisch nur selten sichtbare Blutungsherde aufweist. Unter zehn Fällen von Hockenjos war der Sitz der Blutung viermal in den Hirnhäuten, fünfmal in der Marksubstanz, einmal in der grauen Substanz. Bei der im allgemeinen quoad vitam guten Prognose bietet sich selten Gelegenheit, bei der Nekropsie Einblick in die Ätiologie frischer Fälle zu gewinnen, und auch die Endresultate der zerebralen Kinderlähmung ermöglichen oft keine sicheren Schlüsse auf die ätiologische Natur des primären Prozesses. Oft wird freilich eine sorgfältige klinische Analyse (Fieberverlauf, Lumbalpunktion usw.), eine Abgrenzung zwischen Entzündungsprozeß und Blutung ermöglichen. Und dasselbe gilt für die thrombotisch-embolischen und nekrobiotischen Prozesse, wie sie neuerdings von *Husler* und *Spatz* eindrucksvoll beschrieben sind. An eine Meningitis, einschließlich der als Nachkrankheit so häufigen tuberkulösen Meningitis wird auch hier stets zu denken sein.

In den letzten Jahren scheint eine auffallende Häufung enzephalitischer Komplikationen im Verlauf der verschiedensten Infektionskrankheiten beobachtet zu sein (*Lust*, *Boenheim*, eigene Beobachtungen). *Lust* hat auf dem Kinderärztekongreß in Düsseldorf bereits die sich daran knüpfenden Probleme erörtert. Es handelt sich vor allem um die Frage, ob das betreffende Virus selbst pathogen gewirkt oder nur anderen Bakterien den Weg geebnet hat, d. h. um die Frage der spezifischen Ätiologie oder der Aktivierung eines zweiten Infektes durch die primäre Grundkrankheit, in letzter Linie um die Möglichkeit

der Kombination zweier zufällig zusammentreffenden Erkrankungen. In einzelnen unserer Fälle, in denen bei vorher gesunden Kindern aus unbelasteter Familie — im engsten Konnex mit der Grundkrankheit und ohne daß gleichzeitig Fälle von Encephalitis epidemica beobachtet wurden — die Enzephalitis auftrat, schien uns ein spezifischer, durch dasselbe Virus der Grundkrankheit hervorgerufener Prozeß doch wahrscheinlicher als die Aktivierung einer zweiten Infektion oder deren zufälliges Zusammentreffen. In anderen Fällen waren die differentialdiagnostischen Zweifel freilich unüberwindbar. *Bönheim* möchte alle drei Möglichkeiten verantwortlich machen. Wir werden weitere sorgfältige klinische Erfahrungen zu sammeln und durch vergleichende histologische, tierexperimentelle und serologische Untersuchungen eine weitere Differenzierung auf diesem Gebiete zu erstreben haben.

Literaturverzeichnis.

Addy, Lancet I. 1875. — *Allyn*, Paralysis following measles. Med. news Philadelphia 28. 11. 1891. — *Baginsky*, Kinderkrankh. 1899. — *Barlow*, Lancet 13. 11. 1866. — *Barthez* et *Rilliet*, Handb. d. Kinderkr. Leipzig 1856. — *Basker*, Meningitis nach Masern. Lancet 19. 8. 1911. — *Batemann*, zit. nach *Bayle*. — *Bayle*, Des paralysies consécutives à l'infection morbilleuse. Thèse de Paris. 1886. — *Becker*, Über Meningitis als ätiologisches Moment bei Psychosen. Allg. Ztschr. f. Psych. 66. 1909. — *Bedingfield*, A case of mumps encephalitis. Lancet 212. S. 543. 1927. — *Bergenfeldt*, Myelitis als Masernkomplikation. Acta med. Scand. Bd. 61. H. 2/3. 1924. — *Bergeron*, Paralysie morbilleuse. Gaz. des hôp. et milit. 1868. — *Bernhardt*, Über die spastische Zerebralparalyse im Kindesalter (Hemiplegia spastica infantilis) nebst einem Exkurse über Aphasie bei Kindern. Virch. Arch. Bd. 102. 10 F. Bd. 2. — *Derselbe*, Über Rückenmarkserkrankungen bei Keuchhusten. D. m. Wschr. 1896. — *Bien*, Enzephalitis und Mumps. Vortr. i. d. D. Ges. f. Kinderh. Wien. Ref. Ztrbl. f. Kinderh. 7. S. 91. 1914. — *Binswanger* u. *Berger*, Zur klin. und path. Anat. d. postinfekt. u. Intoxikationspsychosen. Arch. f. Psych. u. Nerv. 34. H. 1. — *Boenheim*, Über nervöse Komplikationen bei spezifisch kdl. Infektionskrankheiten. Erg. f. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 28. 1925. — *Bonhöffer*, Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen usw. in Aschaffenburg. Handb. d. Psych. Spez.-H. III. Abt. — *Böning*, Beobachtungen über Masern. Jahrb. f. Kinderh. N. F. Bd. 4. S. 120/21. 1871. — *Bouchut*, zit. nach *Bayle*. — *Box*, A case of acute ascending paralysis occurring as a complication of measles and terminating in recovery. Lancet Vol. 200. Nr. 5. 1921. — *Brückner*, Zur Pathologie der Masern. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 56. 1902. — *Carte*, zit. nach *Bayle*. — *Denarié*, Des paralysies dans la rougeole. Thèse de Lyon 1888. — *Dreisch*, Über Störungen im Okulomotoriusgebiet nach Masern. M. m. Wschr. S. 627. 1898. — *Duchêne de Boulogne*, zit. nach *Bayle*. — *Eich*, Die Enzephalitis als Komplikation und Nachkrankheit der Masern. In.-Diss. Kiel 1915. — *Ellison*, Case of acute ascending myelitis complic. measles. Lancet 13. 10. 1896. — *Elsässer*, zit. nach *Rompe*. — *Emminghaus*, Die psychischen Störungen des Kindesalters. Gerhardts Handb. d. Kinderkr. — *Ferry*, zit. nach *Bayle*. — *Finkelstein*, Säuglingskrankh. 1921. — *Derselbe*,

Zur Kasuistik der Psychosen bei Masern. Jeshenedelnik Nr. 11. 1898. — *Foerster*, Die Mitbewegungen. Fischer. 1903. — *Derselbe*, Zur Pathophysiol. d. striären Bewegungsstörungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925. — *Freud* u. *Rie*, Klinische Studie über die halbseitige Zerebrallähmung der Kinder. Wien 1891. — *Funkhouser*, Scarlet fever as an etiological factor in the psychoses. Amer. journ. of Jusan. 66. 1909/1910. — *Gordon*, Acute hemorrh. nephritis and acute hemorrh. encephal. following varicella. Ref. Ztrbl. f. Kinderh. 18. 1925. — *Derselbe*, Experimental production of the meningo-encephalitis of mumps. Lancet 212. Nr. 13. 1927. — *Gouget* et *Benard*, La méningite scarlatineuse. Bull. et mém. de la soc. med. des hôp. de Paris. 27. 1908. — *Gowers*, Med. chir. Transact. 1876. Zit. n. *Neurath*. — *Griffith*, Zerebro-zerebellare Ataxie bei Enzephalitis. Ztrbl. f. Kinderh. S. 492. 1920. — *Groenouw* im Handb. d. ges. Augenheilk. von *Gräfe-Saemisch*. III. Aufl. 1920. — *Guinon* et *Aine*, Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris. Ref. Ztrbl. f. Kinderh. Bd. 8. S. 428. 1914. — *Haden*, Ref. Ztrbl. f. Kinderh. S. 445. 1917. — *Halbey*, B. kl. Wschr. 14. 1877. — *Healy*, zit. nach *Rompe*. — *Heinert*, Amaurosis del sarampión. Med. de los niños Vol. 23. Nr. 273. 1922. — *Henoch*, Kinderkrankheiten. — *Heubner*, Kinderkrankheiten. — *Hirschsprung*, zit. nach *Rompe*. — *Hockenjos*, Beitr. zu den zerebralen Affektionen des Keuchhustens. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 51. 1900. — *Horwitt*, Encephalitis as a complication of measles. Ref. Ztrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 39. S. 233. 1925. — *Huismans*, Varizellen und ihre Komplikationen. Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 8. 1911. — *Husler* u. *Spatz*, Die Keuchhusteneklampsie. Ztschr. f. Kinderh. Bd. 38. H. 5. 1924. — *Hutinel*, Méningites urémiques. Men. scarlatineuses. Progrès med. 1909. — *Derselbe*, Les oreillons et leurs complications. La Pathol. infant. 8. 1911. — *Joachim*, Über Psychosen nach Scharlach im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. 29. 1889. — *Kowalewsky*, Melancholie im Kindesalter. Medizinski West, Nik. 1883. 213. — *Krabbe*, Varicella myelitis. Brain Bd. 48. S. 535—39. 1928. — *Kräpelin*, Psychiatrie Bd. II. 1910. — *Derselbe*, Über den Einfluß akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 11 u. 12. 1881 u. 1882. — *Kramer*, Postinfektiöse Enzephalitis bei Kindern. Ztschr. f. Kinderh. S. 490 u. 530. 1920. — *Larivière*, zit. nach *Bayle*. — *Laroche* et *Quioc*, Un cas de méningite morbilleuse. Bull. et mem. de la soc. med. des hôp. de Paris. 1924. Nr. 39. — *Lépine*, Existe-t-il une meningite urémique? Sem. méd. 27. 1907. — *Liégard*, zit. nach *Bayle*. — *Liegeois*, zit. nach *Rompe*. — *Lop*, Des paralysies morbilleuses. Gaz. des hôp. civ. et milit. 66. année. Nr. 105 u. 107. 1893. — *Lukas*, London med. journ. 1790. Zit. nach *Bayle*. — *Lust*, Die paramorbillöse Enzephalitis und ihre Folgen. Düsseldorfer Kinderärztevers. 1926. Ref. Ztrbl. f. Kinderh. 19. S. 903. 1926. — *Mackinzie*, zit. bei *Menko*. — *Marie*. zit. bei *Rompe*. — *Mauthner*, Zur Kenntnis nur scheinbar otogener zerebraler Komplikationen bei akuten Infektionskrankheiten. Mtsschr. f. Ohrenheilkunde Bd. 59. H. 6. S. 672—78. 1925. — *Mayrhofer-Grünhübel*, Enzephalitis nach Parotitis epid. Wien. kl. Wschr. Nr. 45. S. 1165. 1924. — *Menko*, Choreiforme Bewegungen nach Varizellen. D. m. Wschr. Nr. 45. 1899. — *Miller* and *Davidson*, The nervons complications of varicella. Brit. journ. of child. dis. Bd. 11. S. 15—21. 1914. — *Möbius*, Über aufsteigende Lähmung nach Keuchhusten. Neurol. Beitr. 1895. H. 4. — *Derselbe*, Über Hemiplegie und seelische Störungen nach Keuchhusten. Ibidem. — *Derselbe*, Ztrbl. f. Nervenh. 1887. Nr. 21. — *Möller*, Arch. f. Psych. XIII. S. 204. — *Nagel*, zit. nach *Groenouw*. — *Nebel*, zit. nach *Bayle*. — *Neurath*, Die nervösen Komplika-

tionen und Nachkrankheiten des Keuchhustens. Obersteiner Bd. 11. 1904. — *Derselbe,* Über zerebrale Paresen im Gefolge des Keuchhustens. Wien. kl. Wschr. 1896. — *Derselbe,* Die Rolle des Scharlachs in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 9. 1912. — *Nonne,* Großhirnenzephalitis bei Scharlach. Neur. Ztrbl. 28. S. 885. 1909. — *Oppenheim-Cassirer,* Die Enzephalitis. Wien 1907. — *Osler,* Cerebral-Palsies, in children. Zit. nach *Neurath.* — *Paessler,* M. m. Wschr. 1899. 46. — *Petrén,* Über das Auftreten von Lähmungen nach Masern. Acta univ. Lundens 1897. — *Pospischill,* Über Klinik und Epidemiologie der Pertussis. Berlin 1921. S. Karger. — *Priestley,* Chorea in relation to scarlet fever. Brit. med. journ. 2. 1897. — *Ratner,* Transitory blindness after chickenpox. Ref. Ztrbl. f. Kinderh. 19. S. 540. 1926. — *Redlich,* Ein Fall von Masernenzephalitis. Ztschr. f. Kinderh. Bd. 43. 1927. — *Rendu,* zit. nach *Bayle.* — *Roenne,* Mtsschr. f. Augenheilk. N. F. 8. S. 41/46. — *Rolleston,* Three cases of hemiplegia following scarlet fever. Rev. neur. 6. 1908. — *Rompe,* Polyneuritis und Meningitis nach Mumps. Mtsschr. f. Kinderh. Orig. 15. S. 147. 1919. — *Rotschild,* Chorea minor nach Scharlach. Arch. f. Kinderh. 16. 1893. — *Saquet,* Chorée cons. aux malad. infect. Thèse de Paris 1885. — *Schreiber,* Über die zerebralen Störungen im Verlaufe des Keuchhustens. Arch. f. Kinderh. Bd. 26. 1899. — *Schnepper,* zit. nach *Lop.* — *Schuster,* Primäre nichteitrige Enzephalitis. Neur. Ztrbl. S. 697. 1888. — *Seeligmüller* in Gerhardts Handb. 5. 1. Abt. 1. Hälfte. S. 102. — *Siemerling,* Über Psychosen im Zusammenhang mit akuten u. chron. Infektionskr. Deutsche Klinik Bd. 6. 2. Abt. — *Derselbe,* Infektions- und autotoxische Psychosen. D. m. Wschr. 1910. Nr. 48. — *Smith,* Case of infantile hemiplegia with marked spastic contracture. Boston med. and Surg. Journ. 1888. — *Sotow,* Drei seltene Fälle von Komplikationen bei Masern. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 50. 1899. — *Spielmeyer,* Epileptische Form der Großhirnenzephalitis. Neur. Ztrbl. Bd. 23. S. 680. 1904. — *Stertz,* Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Berlin 1921. S. Karger. — *Stheeman,* Chorea nach Masern bei einem Säugling. Nederl. tijdschr. v. Geneesk. I. 1911. — *Strümpell,* Über die akute Enzephalitis des Kindes. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 22. 1884. — *Theodor,* Arch. f. Kinderh. XX. 1896. — *Tiktin-Hausmann,* Über das Vorkommen von Scharlach in der Stadt Zürich. Jahrb. f. Kinderh. 67. 1908. — *Toni de,* Sulla meningite da varicella. Ref. Ztrbl. f. Kinderh. S. 168. 1925. — *Trousseau,* Beiträge zur Pathologie der Skarlatina. Allg. Wien. med. Ztg. 6. 1861. — *Ugon,* Zwei Fälle von Nervenkomplikationen bei Masern. Arch. latino-american. de pediatr. Bd. 15. Nr. 1. S. 472. 1921. — *Valentin,* Les paralysies de la coqueluche. Thèse de Paris 1901. — *Voß,* Neue Beiträge zur Genese der Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Parotis epidemica. Erg. d. inn. Med. und Kinderh. Bd. 25. 1924. — *Wallenberg,* Ein Beitrag zur Lehre von den zerebralen Kinderlähmungen. Jahrb. f. Kinderh. 1886. — *Wiesinger,* Hirnblutungen bei Keuchhusten. Diss. Göttingen 1898. — *Wilde,* Lähmung nach Scharlachfieber. Ref. Jahrb. f. Kinderh. 23. 208. 1885. — *Wildermuth,* Über das Auftreten chron. epilept. Zustände nach Scharlach. Med. Korr.-Bl. d. Württemberg. ärztl. Landesvereins 54. 1184. — *Winnicott* u. *Gibbs,* Varicella encephalitis and Vaccinia encephalitis. Brit. journ. of childr. dis. Bd. 23. S. 107—127. 1926. — *Zakorsky,* Case of multiple neuritis following mumps. Ref. Jahrb. f. Kinderh. 59. S. 268. — *Zappert,* Über akuten zerebralen Tremor im Kindesalter. Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 8. S. 133. 1909. — *Derselbe,* Klinische Studien über Poliomyelitis. Jahrb. f. Kinderh. 53. 1901.

II.

(Aus der Universitätskinderklinik Hamburg [Vorst.: Prof. *Kleinschmidt*].)

Lungeninfarkte bei Kindern.

Von

Dr. HERMANN SCHADOW.

Überraschend oft hatten wir in der letzten Zeit Gelegenheit, bei den Sektionen von Kindern, die an den verschiedensten Erkrankungen gestorben waren, einzelne und multiple Lungeninfarkte zu finden. Derartige Befunde konnten wir in gleicher Art und Häufigkeit bisher nicht beobachten, und auffallenderweise finden diese Lungeninfarkte auch gerade in den neueren Lehr- und Handbüchern der Kinderheilkunde im Gegensatz zu älteren[1])[2]) überhaupt keine Erwähnung. Von vielen Seiten, von Chirurgen, Internisten und Pathologen sind in den letzten Jahren wiederholt Mitteilungen über Zunahme der Thrombosen und Lungenembolien bei Erwachsenen gemacht worden. Aufgestellte Statistiken ergaben zum Teil Steigerungen bis auf das Zehnfache im Vergleich zu früheren Jahren. Nach *Fahr*[3]) lieferten die inneren Abteilungen viermal so viel Todesfälle an Thrombose und Embolie als die chirurgischen und gynäkologischen, und es dominierten bei der Einteilung der an Thrombose und Embolie Gestorbenen nach ihrer Krankheit durchaus diejenigen mit Erkrankungen des Zirkulationssystems und Infektionskrankheiten. Eine größere Zunahme der tödlichen Lungenembolien bei den nicht operierten Fällen, verglichen mit den operierten, stellten gleichfalls *F. Höring*[4]) und *S. Oberndorfer*[5]) fest. Unser Material läßt nicht einwandfrei erkennen, ob es sich vielleicht auch bei den Kindern um eine absolute Zunahme der Thrombosen und Embolien handelt, ob also die gemachten Beobachtungen mit denen bei Erwachsenen in Parallele zu setzen sind. Auffällig war jedenfalls das gegen früher vermehrte Auftreten von Lungeninfarkten. Wir nehmen daher Veranlassung, diese in den letzten 2 Jahren bei Kindern erhobenen Befunde mitzuteilen und an Hand der Fälle kurz über Lungeninfarkte im Kindesalter zu berichten.

Erwähnt sei in diesem Zusammenhange jenes dem Wesen nach den multiplen Lungeninfarkten gleiche, aber sicher viel geläufigere Krankheitsbild der *septisch-metastatischen Lungenabszesse.* Aus der Klinik der septischen Erkrankungen wissen wir, daß von einem irgendwo im Körper gelegenen Sepsisentwicklungsherd oder kurz Sepsisherd nach *Schottmüller* und *Bingold*[6]) aus eine Invasion und Verschleppung von Krankheitskeimen auf dem Lymph- oder Blutgefäßwege zustandekommen kann. Besteht eine breite Kommunikation des Sepsisherdes mit der Blutbahn, so ist die Gelegenheit einer massenhaften Keimeinschwemmung und Metastasenbildung gegeben. Für die Entstehung der Lungenmetastasen spielen erklärlicherweise besonders thrombophlebitische und endokarditische Prozesse des rechten Herzens eine bedeutungsvolle Rolle. Wenn sich das Leben genügend lange hinfristet, bilden sich um die auf diese Weise entstandenen septischen Lungenmetastasen herdförmige Verdichtungen von klinisch nachweisbarer Ausdehnung, zu denen sich meist eine Pleuritis hinzugesellt. Den Lungenbefund bei diesen prognostisch so ernsten Zuständen von Bronchopneumonien zu unterscheiden kann äußerst schwierig und oft ganz unmöglich sein. Die Diagnose ergibt sich aus dem gesamten Symptomenkomplex.

Die erwähnten Sepsisherde, die meist zur Bildung von Gefäßthromben mit Einschluß von Bakterien in das thrombotische Material führen, können nun auch zum Ursprungsherd der Lungenembolien und Lungeninfarkte werden. Kommt es am Sepsisherd zur Loslösung und Verschleppung derartigen thrombotischen Materials, so kann dieses selbstverständlich auch den Verschluß einzelner Lungenarterienäste verursachen. Es ist außer von dem verschleppten korpuskulären, thrombotischen Material von der Art und Zahl der mitverschleppten Keime abhängig, ob die Metastasen von vornherein unter dem Bilde der eitrigen Entzündung oder unter dem Bilde des Infarktes eventuell mit nachfolgender eitriger Einschmelzung auftreten. Bei der Staphylokokkensepsis findet man beispielsweise nur äußerst selten infarktartige Prozesse in den Lungen. Mit bestimmten Anärobiern infizierte Emboli geben fast immer zu gangränleszierenden Lungenabszessen Veranlassung, ob mit oder ohne vorherige Infarktbildung läßt sich meist mit Sicherheit nicht entscheiden. Andererseits wird ausdrücklichst darauf hingewiesen, daß auch Emboli, welche Infektionserreger tragen und in der Lunge festgehalten werden, keineswegs immer zu eitrigen oder

nekrotischen Veränderungen führen brauchen [*Schottmüller* und *Bingold*[6])]. *Blande Infarkte treten sogar gar nicht selten bei septischen Erkrankungen auf.* Wir fanden zweimal (siehe Fall 10 und 11) bei otogener Sepsis mit reichlichem Streptokokkenbefund im Blut einfache hämorrhagische und anämische Infarkte. Von anderer Seite [*Jochmann*[7])] wird betont, daß es sich in solchen Fällen blander Infarkte bei septischen Erkrankungen auch um Verschleppung nicht bakterienhaltigen, zu allerletzt am Sepsisherd angeschoppten, thrombotischen Materials handelt. Ausschließlich blande Infarkte bilden sich überdies im Gefolge der Endocarditis lenta [s. *Jelges*[9])]. Offenbar gehört es zur Eigenart des Erregers dieser Erkrankung, des Streptococcus viridans, daß bei Abwanderung von Thrombenteilchen in die Organe, also auch in die Lunge, jede Art von Eiterung ausbleibt [*Saxl*[8])]. Die bei den Sektionen des öfteren gemachte Beobachtung, daß bei einem und demselben Falle neben multiplen, oft ausgedehnten, eitrigen Herden auch nicht abszedierte, einfache Infarkte sich zeigen, fanden auch wir bestätigt (s. Fall 9).

Dagegen bot uns unser Kindermaterial einen anderen wesentlichen Unterschied im Vergleich zu den Befunden bei Erwachsenen. Es ist bekannt, daß nicht jede Lungenembolie als Folgeerscheinung einen Infarkt nach sich ziehen muß. Nach *Lubarsch* tritt ein solches Ereignis bei Erwachsenen überhaupt nur in 30% der Fälle, nach anderen Autoren noch seltener ein. Unser Material ergibt jedoch einen wesentlich höheren Prozentsatz. *In annähernd 80% der von uns beobachteten Fälle fanden sich neben den Lungenembolien auch Lungeninfarkte.*

Außer den Sepsisentwicklungsherden kommen weiter *marantische Thrombosen*, Pfortader-, Sinus-, Nieren- und Schenkelvenenthrombosen und andere verschiedener Ätiologie *als Ursprungsherde der Lungenembolie und Lungeninfarkte* in Frage. Nach den Angaben in der Literatur stammen die Emboli bei Neugeborenen meist aus den entzündeten Nabelgefäßen, seltener aus dem nicht geschrumpften, sondern thrombosierten Ductus Botalli. Etwas später liefern die marantischen Thrombosen der Sinus und vielleicht auch der Nierenvenen atrophischer Kinder das Material, bei noch älteren die Thrombosen der Schenkelvene, der Pfortader, der Sinus bei Felsenbeinkaries, auch Gerinnsel im Herzen, den Vorkammern und an den Klappen mit oder ohne frische Endokarditis. Außerordentlich häufig

fanden sich in unseren Fällen neben anderen Thrombosen Thromben im rechten Ventrikel.

Unter insgesamt 13 Fällen sahen wir Lungenembolien und Lungeninfarkte auftreten:

zweimal bei Endarteriitis purulenta A. umbil. mit anschließender teilweise sehr ausgedehnter Thrombose (s. Fall 3 und 4),

einmal nach Sinusthrombose bei Pertussis mit Bronchopneumonie (s. Fall 12),

einmal bei Herzthrombose bei Pertussis (s. Fall 5),

dreimal bei Sinusthrombose nach Masern (s. Fall 6 und 11), einmal mit Thromben im rechten Herzventrikel (s. Fall 7),

einmal nach Sinusthrombose und Thrombose der Vena cava, beider Venae iliacae Schenkelvenen und Nierenvenen beiderseits (s. Fall 13),

einmal nach Schenkelvenenthrombose unbekannter Genese (s. Fall 8),

einmal bei otogener entzündlicher Sinusthrombose (s. Fall 9),

einmal bei otogener entzündlicher Sinus- und Jugularvenenthrombose und Wandendokarditis im rechten Vorhof (s. Fall 10).

Die Frage, ob es *autochthone Thromben der A. pulmonalis* gibt, ist sehr umstritten und bis heute wohl auch noch nicht klar entschieden. *Virchow* war der Ansicht, daß die Thromben der A. pulmon. im allgemeinen embolischer Natur sind. *Ribbert* ist dieser Ansicht entgegengetreten. Nach ihm ist eine primäre, autochthone Entstehungsweise für eine große Zahl der in der Lungenarterie zur Beobachtung kommenden Thrombosen anzunehmen, während *Lubarsch* wieder an Hand eines großen Materials zeigte, daß die Auffassung *Virchows* wahrscheinlich zu Recht besteht. Wie nun auch diese Frage definitiv entschieden werden mag, für den Kliniker besagt sie zum mindesten, daß es Fälle von Lungenarterienthrombose gibt, wo auch pathologisch-anatomisch der embolische Ursprungsherd nicht nachweisbar ist resp. fehlt und autochthone Entstehung in Betracht gezogen werden muß. Zweimal (s. Fall 1 und 2) fanden auch wir unter unseren Fällen Thrombosen der Lungenarterienäste aus völlig unbekannt gebliebener Genese. Bei einem dieser Kinder (s. Fall 2) war eine Bluttransfusion vorausgegangen. Wie weit diese als ursächliches Moment anzuschuldigen ist, steht dahin. Wir haben gerade in der letzten Zeit außerordentlich häufig

Bluttransfusionen bei Säuglingen und Kleinkindern vorgenommen und Gleiches nie wieder gesehen. Histologisch zeigte sich in diesen zwei Fällen nichts von entzündlichen Veränderungen in der Lungenarterienwand, wie sie als Ursache autochthoner Thromben verschiedentlich beschrieben wurden *[Lang[10])]*.

Pathologisch-anatomisch wissen wir über die Entstehung der Infarkte, daß die anämische Form vornehmlich in den Organen mit Endarterien wie Niere, Gehirn, Netzhaut, Hoden und Leber auftritt. Das Vorkommen *anämischer* Infarkte in Organen ohne anatomische Endarterien, wie Lunge und Darm, führt man auf das Vorhandensein funktioneller Endarterien zurück. Der fehlende oder mangelhafte Kollateralkreislauf dieser Organe bedingt bei Verschluß eines zuführenden Arterienastes jene keilförmige Gewebsnekrose, deren Form und Ausdehnung jeweils dem Versorgungsgebiet der betreffenden Arterie entspricht. Eine besondere Konstellation scheint bei der Entstehung der roten Infarkte vorzuliegen, wie wir sie in der Milz und vor allem in der Lunge antreffen. Man denkt sich das Zustandekommen der *hämorrhagischen* Infarkte zumeist folgendermaßen: Wird nach Verschließung eines Pulmonalarterienastes sein Verbreitungsgebiet außer Zirkulation gesetzt, so sinkt in dem peripher von der verstopften Stelle gelegenen Gefäßabschnitt der Blutdruck sehr stark, was an sich schon zur Folge hat, daß aus den Kapillaren der Umgebung und wahrscheinlich sogar aus der zugehörigen Vene ein kollateraler bzw. rückläufiger Strom in das verschlossene Gefäßgebiet eintritt. Das Blut durchströmt das betroffene Gewebe unter so geringem Druck, daß es unter anderem auch zu Schädigungen der Gefäßwände infolge Ernährungsstörung und zu Blutungen per diapedesim kommt. Blutflüssigkeit dringt in das umgebende Gewebe ein und verwandelt dieses in den sogenannten hämorrhagischen Infarkt. Da wir aber die Infarktbildung in der Lunge nur in einem gewissen Prozentsatz der Fälle auch bei länger bestehender Embolie finden, bedarf es zur Entstehung hämorrhagischer Lungeninfarkte offenbar noch eines besonderen Momentes. Die Mehrzahl der Pathologen sieht dieses Moment in der außerordentlich häufig zu findenden Stauung im kleinen Kreislauf, und es ist ja eine bekannte Tatsache, daß hämorrhagische Lungeninfarkte beim Erwachsenen sich um so leichter ausbilden, wenn die Lungengefäße schon vorher durch chronische Stauung gelitten haben, wie es bei schweren Allgemeinerkrankungen und besonders bei der Mitralstenose der Fall ist. Unsere Sektions-

befunde zeigen, daß diese Stauung in den Lungengefäßen der *Kinder* fast immer fehlt und als hinzukommendes Moment für die Entstehung der Lungeninfarkte bei Kindern nicht in dem Maße wie bei Erwachsenen in Frage kommt. Vielleicht liegen auch im Kindesalter besondere, uns noch unbekannte Verhältnisse vor. Hierauf deutet gleichfalls das Auftreten von hämorrhagischen Infarkten in den Nieren der Kinder hin, das teilweise allerdings nur mit einer andersartigen Gefäßverteilung (Kapselgefäße) erklärt wird (s. Fall 3).

Wir sahen, wie schon erwähnt, gelegentlich bei Kindern Embolien einzelner Zweige der Lungenarterie, ohne daß es zur Infarktbildung kam (s. Fall 11, 12, 13). Warum diese Embolien nicht zu Infarkten führten, ist gleichfalls ungeklärt. Zum mindesten muß in solchen Fällen notwendigerweise auch in dem abgeschlossenen Gefäßgebiet infolge der Anastomose der Pulmonalarterie mit den Bronchial- und den Mediastinalgefäßen eine normale, völlig ausreichende Zirkulation bestanden haben.

Charakteristisch für die hämorrhagischen Lungeninfarkte bei Kindern sind wie im Mannesalter jene dunklen, schwarzroten, herdförmigen Verdichtungen der Lunge, in deren Bereich alle Lufträume mit Blut ausgefüllt sind. Sie haben eine feste Konsistenz, meist gekörnte Schnittfläche und springen über das Niveau der Pleura und der Lungenschnittfläche vor. Wir trafen sie einzeln, zu mehreren, meist jedoch zu vielen an; die Größe schwankte jeweils zwischen der eines Hirsekorns und der einer Walnuß [*Ribbert*[11]), *Jochmann*[7])]. Nur zweimal (s. Fall 2, 10) hatten wir Gelegenheit, anämische Infarkte bei Kindern zu beobachten. Sie treten demnach auch bei Kindern viel seltener auf als die hämorrhagischen Lungeninfarkte. Die pathologisch-anatomische Frage, wie weit die anämischen Lungeninfarkte vielleicht nur Folgezustände der hämorrhagischen sind, soll hier nicht weiter erörtert werden.

Der *Verdacht auf Lungeninfarkte* muß immer erweckt werden, wenn Kinder, bei denen die angeführten ätiologischen Voraussetzungen für die Entstehung von Lungenembolien gegeben sind, plötzlich pulmonale Symptome oder überhaupt klinische Symptome einer Lungeninfiltration eventuell mit Pleuritis zeigen. Oft wird es allerdings klinisch unmöglich sein, wie auch unser Material hinreichend lehrt, den embolischen Ursprungsherd zu erkennen oder einen solchen zu vermuten. Man denke nur an die großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten der Sinusthrombose, die ja weitgehendst bekannt sind

und auf die *Finkelstein*[13]), *Hamburger*[14]), *Niebuhr*[15]) und andere zur Genüge hinwiesen, sowie an die Nabelgefäßentzündungen bei äußerlich intaktem Nabel, Herzthromben usw. Abgesehen von der Möglichkeit autochthoner Thrombenbildung können außerdem unerwartete Besonderheiten erst die Voraussetzung für die Entstehung der Lungenembolien und Lungeninfarkte schaffen. Von *Jelges*[9]) wurden 3 Fälle von Endocarditis lenta aus unserer Klinik beschrieben, bei denen zweimal hämorrhagische Lungeninfarkte sich fanden, einmal infolge Beteiligung der Valvula tricuspidalis an der Erkrankung, das andere Mal infolge eines offenen Ductus Botalli.

Werden Patienten mit nachweislich seit längerer Zeit bestehender Stauung im kleinen Kreislauf, wie es bei schweren Allgemeinerkrankungen und bei Herzfehlern, besonders bei den Mitralstenosen der Fall ist, ganz akut von starken Brustschmerzen, Atemnot und Husten mit blutigem Auswurf befallen, so wird auch die klinische Diagnose einer Lungenembolie und eines Lungeninfarktes nicht schwer sein.

Andererseits ist es wohl ziemlich selbstverständlich, daß kleinere und zentral gelegene Infarkte, die noch dazu ohne oder ohne nennenswerte Beschwerden auftreten, sich auch durch die üblichen physikalischen Untersuchungsmethoden nicht nachweisen lassen (s. Fall 4). Für sie gilt in dieser Beziehung das gleiche wie für die septisch-metastatischen Lungenabszesse, von denen sie auch, wenn sie einmal nachweisbar sind, durch den physikalischen Untersuchungsbefund kaum jemals differenziert werden können. Aber auch selbst größere und peripher gelegene Infarkte können unter Umständen erhebliche differentialdiagnostische Schwierigketien bieten. Sie werden zwar oft eine perkussorische Dämpfung, Knisterrasseln, fein- bis mittelblasige R.G. und bronchiales Atmen verursachen, aber dennoch wird es im Einzelfall schwer zu entscheiden sein, ob die betreffenden physikalischen Symptome nicht von sonstigen pathologischen Veränderungen, wie Bronchiolitis, pneumonischen Lungeninfiltrationen und Pleuritis verursacht sind. Bestehen gleichzeitig derartige Erkrankungen, was außerordentlich häufig der Fall ist (unter unseren 13 Fällen bestanden neunmal derartige gleichzeitige Erkrankungen), so ist eine Unterscheidung völlig unmöglich. Auch die Fieberkurve und das Röntgenbild werden nicht viel weiter helfen. Ebenso lassen die mehr theoretisch konstruierten Anhaltspunkte: Fehlen vorausgegangener Katarrhe

der oberen Luftwege und einer Infektionsquelle praktisch meist im Stich.

Einwandfreie, charakteristische Symptome kommen, wie so oft in der Medizin, auch dem Infarkt nicht zu; außer allenfalls blutigen Sputen in Kombination mit einem bestimmten Symptomenkomplex und bei gleichzeitig bestehender Pleuritis eventuell einem hämorrhagischen Exsudat.

Im Gegensatz zu den Angaben in der älteren Literatur trat in unseren Fällen gerade bei jungen an Lungeninfarkten erkrankten Säuglingen *blutiges Sputum* auf (s. Fall 3, 4). Nur einmal fand sich eitrig-hämorrhagisches Pleuraexsudat (s. Fall 8).

Über den Hämatinnachweis im Blutserum, wie er von *Schottmüller*[16]) zur Differentialdiagnose der Lungeninfarkte angegeben wurde, können wir aus eigener Erfahrung nicht berichten.

Die *funktionellen Störungen* durch die Infarkte brauchen nach den Angaben in der Literatur bei Kindern nicht groß zu sein und nicht immer direkte Gefahren mit sich zu bringen. Durch Resorption und Bindegewebswucherung können Infarkte ausheilen. Wir sahen Derartiges nicht. Meist werden die Infarkte nicht mehr resorbiert, weil die Kranken infolge der Schwere der eigentlichen ursächlichen Erkrankung vorher zugrunde gehen. Tritt infolge sekundärer Bakterieninfektion eine Vereiterung oder Verjauchung der Infarkte ein, so ist die *Prognose* selbstverständlich außerordentlich ernst.

Die *Therapie* wird im wesentlichen immer nur eine symptomatische sein und stets das Grundleiden berücksichtigen, abgesehen vielleicht von einer kausalen Behandlung der durch die Infarkte hervorgerufenen Pleuritiden.

A. Lungeninfarkte im Anschluß an (autochthone) Thromben der Lungenarterienäste.

Fall 1. Helga G., 14 Tage alter, normal und rechtzeitig geborener Säugling. An der Brust ernährt. Seit dem 8. Lebenstage uncharakteristischer Husten. Am Tage der Klinikaufnahme plötzlich cyanotisch und beschleunigte Atmung. Untertemperatur. Aus Mund und Nase quoll wiederholt ein wenig hellrotes Blut. Über den Lungen: r. h. o. und r. v. o. Schallverkürzung und Bronchophonie, lks. h. u. zahlreiches, feines Knisterrasseln. Trotz Herzmitteln, Lobelin und Sauerstoff zunehmender Verfall und Exitus.

Sektionsbefund: Zahlreiche, hämorrhagische, zum Teil konfluierende Infarkte im rechten Oberlappen und linken Unterlappen. Kollaterales Emphysem. Thrombotischer Verschluß mehrerer kleiner Lungenarterienäste.

Fall 2. Max M., einjähriges, grazil gebautes Kind in gutem Ernährungszustand. Vor 3 Wochen Masern und Bronchitis, danach fieberfrei und gutes

Allgemeinbefinden; 10 Tage vor der Klinikaufnahme erneut Temperaturen bis 40 Grad und Husten. Typische Keuchhustenanfälle. Über den Lungen, besonders über den basalen Teilen, Bronchialatmen und klingende R.G., Nasenflügelatmen und stark beschleunigte Atmung. Anhaltendes, teils kontinuierliches, teils intermittierendes Fieber bis 41 Grad etwa 14 Tage lang. Der Lungenbefund während der ganzen Zeit im wesentlichen unverändert, in den abhängigen Lungenpartien in den letzten 24 Stunden geringe Schallverkürzung. Wegen zunehmender Anämie Bluttransfusion (120 ccm), danach keinerlei Besserung, 4 Tage später unter zunehmender Cyanose Exitus.

Sektionsbefund: Ausgedehnte katarrhalische Pneumonien in beiden Lungen mit eitriger Einschmelzung an verschiedenen Herden in allen Abschnitten der Lunge. Multiple anämische Infarkte in beiden Unterlappen. Eitrig fibrinös exsudative Pleuritis beiderseits. Eitrige Bronchitis. Milzschwellung. Eitrige Otitis media beiderseits. Hypertrophie des rechten Herzventrikels. Hyperämie des Gehirns und seiner Häute.

B. Lungeninfarkte im Anschluß an Embolien der Lungenarterienäste.

Fall 3. Günther B., 8 Tage alter, rechtzeitig geborener Säugling. Sectio caesarea wegen engen Beckens. Bei der Geburt stark asphyktisch. Zuletzt 220 g Ammenmilch p. d. Wegen schlechten Trinkens Klinikaufnahme. Völlig apathischer Säugling, wimmert nur hin und wieder. Lunge und Herz o. B. Nabelstrang noch nicht abgefallen, schmierig-eitrig belegt. Im Urin reichlich Erythrozyten und granulierte Zylinder. Im Blut Staphylokokken nachweisbar. Wiederholt quoll hellrotes Blut aus Nase und Mund. Fieber bis 38,5 Grad. Am 12. Tage plötzlicher Exitus.

Sektionsbefund: Omphalitis et Periomphalitis. Endarteriitis purulenta a. umbil. utr. Thrombosis a. umbil., hypogastricae il. comm. lat. d. aortae abdom. Tripus Halleri ramorum a. ren. utr. Hämorrhagische Infarzierung des Marklagers beider Nieren. Harnsäureinfarkte. Thrombos. ramor. v. portae. Haemorrhagiae subpleurales, subendocardiales. Infarktus multiplex parvus pulm. utr. For. ovale apertum.

Fall 4. Heinz A., 3 Wochen alter, rechtzeitig geborener Säugling. Steißlage — Schulzesche Schwingungen. Brusternährung. Mit 14 Tagen Pharyngitis, dünne schleimige Stühle, Temperatur bis 40 Grad. Wegen ständiger Gewichtsabnahme und schlechten Trinkens in die Klinik. Schlechter Ernährungszustand und Turgor. Über den Lungen bronchitische Geräusche und vereinzelte, klingende R.G. Nabel äußerlich o. B. Wiederholt hellrotes Blut aus Nase und Mund. Urin reichlich Erythrozyten. Am letzten Tage starke Zyanose und Schallverkürzung r. h. u. Plötzlicher Exitus.

Sektionsbefund: Eitrige Entzündung von der Gegend des Nabels auf der Innenfläche der Bauchdecken entlang der A. umbilicalis sich ausbreitend. Thrombose der linken Nierenvene. Wandständiger Thrombus in einer rechtsseitigen Lungenarterie. Hämorrhagische Infarzierung im oberen Abschnitt des rechten Unterlappens, in der Einschmelzung begriffen. Ausgedehnte konfluierende katarrhalische Pneumonien in der ganzen rechten Lunge, weniger ausgedehnt in der linken. Eitrige Bronchitis. Geringe Otitis media beiderseits. Allgemeine Anämie und Abmagerung.

Fall 5. Wolfgang A., $2^3/_4$ jähriger Knabe in gutem Ernährungszustand. Immer sehr anfällig. Vor einem Jahr Lungenentzündung. Seit einem Monat typische Keuchhustenanfälle. Wegen Bronchopneumonie Klinikaufnahme. Über den Lungen auf der ganzen rechten Seite satte Dämpfung und abgeschwächtes bronchiales Atmen. Besonders in den oberen Lungenpartien links zahlreiche fein- bis großblasige R.G. und Bronchophonie. Röntgenbefund: Exsudatschatten r. u. und herdförmige Lungeninfiltrationen in beiden Oberlappen. Pleurapunktion: Reichliche Eiterentleerung (Streptokokken und Pneumokokken). Herz o. B. Nach dreitägigem Klinikaufenthalt unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche Exitus.

Sektionsbefund: Pleuraempyem rechts. Multiple Lungenembolien mit Infarkten, die zum Teil eitrig eingeschmolzen sind. Von den Embolien ausgehend anschließende Thrombosen. Dilatation des rechten Herzventrikels. Thromben zwischen den Trabekeln an der Spitze des rechten Herzventrikels. Akute Milzschwellung. Vereinzelte subepicardiale Blutungen. Mäßige allgemeine Anämie. Narbe in der rechten Niere. Otitis media beiderseits.

Fall 6. Harry F., $1^1/_4$ jähriges, mäßig entwickeltes, sehr pastöses Kind. Von Geburt an künstlich ernährt. Seit dem ersten Lebensjahr Vollmilch. Mangelhafte statische Funktionen. Wegen Masern und zugleich aufgetretener Bronchopneumonie Klinikaufnahme. Ausgesprochenes Masernexanthem. Über den Lungen r. h. o. geringe Schallverkürzung. Über beiden Unterlappen Knisterrasseln und Bronchialatmen. Überall grobe bronchitische Geräusche. Atmung beschleunigt, Nasenflügelatmen, sehr starke Zyanose. Nach dreitägigem Klinikaufenthalt bei völliger Benommenheit unter den Zeichen der Herzschwäche Exitus letalis.

Sektionsbefund: Thrombose des Sinus sigmoideus transversus sin., sowie des longitudinalis inf. mit Verschluß zahlreicher Pialvenen, insbesonderee der Vena cerebelli post. d. Stauungsblutung über beiden Kleinhirnhemisphären und rote Erweichung im Bereich der rechten. Beiderseits eitrige Otitis media. Embolischer Verschluß eines Astes der Arteria pulmonalis des linken Unterlappens mit hämorrhagischem Infarkt daselbst. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Eitrige Bronchitis, mäßig starke Milzschwellung. Pastöser Habitus.

Fall 7. Valeria M., bisher gesunder, gut gediehener Säugling. Mit 9 Monaten an Masern erkrankt. 8 Tage später Bronchopneumonie. Mit hochgradiger Zyanose und Dyspnoe in die Klinik eingeliefert. Temperatur bis 41 Grad. Reste von Masernexanthem. Über den Lungen fast überall klingende R.G. und grobe bronchitische Geräusche. Vornehmlich über den unteren Partien Bronchialatmen. Keine sichere Schallverkürzung. Unter zunehmender Herzschwäche nach 5 Tagen Exitus.

Sektionsbefund: Embolischer Verschluß des Hauptlungenarterienastes links mit ausgedehnter, vorwiegend hämorrhagischer Infarzierung im linken Lungenunterlappen. Thromben im dilatierten rechten Herzventrikel. Thrombose des Sinus sigmoideus und transversus beiderseits und der Pialvenen am Kleinhirn. Ausgedehnte katarrhalische Pneumonien in beiden Lungen mit vereinzelten sackförmigen und zylindrischen Bronchiektasen. Fibrinöse Pleuritis links. Geringe Milzschwellung. Hochgradige Fettleber. Mäßige allgemeine Anämie.

Fall 8. Herbert G., 2jähriges, bisher gut gediehenes Kind. Vor 8 Wochen wegen Ruhr, Masern und Windpocken im Krankenhaus. Wenige Tage nach der Entlassung erneut fieberhaft erkrankt. Wegen starker Dyspnoe Klinikaufnahme. Kind in mittlerem Ernährungszustand. Herz o. B. Über den Lungen zahlreiche bronchitische Geräusche, r. h. u. vereinzelte klingende R.G. Von der Mitte der linken Scapula abwärts satte Dämpfung und abgeschwächtes Bronchialatmen. Pleurapunktion ergibt anfangs serös-sanguinolentes Exsudat (Pneumokokken), nach 3 Tagen eitrig-hämorrhagisch, 250 ccm entleert. Röntgenbefund zeigt einen Exsudatmantel links. Nach 10 Tagen unter zunehmender Dyspnoe und Zyanose Exitus.

Sektionsbefund: Großer gangräneszierender anämischer Lungeninfarkt und ein kleinerer derartiger Herd, sowie nicht erweichte anämische Infarkte im linken Unterlappen. Embolie zuführender Pulmonalarterienäste. Empyem der linken Pleurahöhle. Vereinzelte bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen. Bronchitis. Fettleber. Thrombose in der rechten Schenkelvene.

Fall 9. Werner B., 4jähriger, bisher immer gesunder Knabe. Erkrankte 12 Tage vor der Klinikaufnahme an Bronchitis und einem Exanthem unbekannt gebliebener Genese. Nach vorübergehend subfebrilen Temperaturen trat 12 Tage später erneut hohes Fieber auf mit Kopf- und Ohrenschmerzen. Deswegen Klinikaufnahme. Es handelte sich um eine otogene Sepsis mit reichlich Streptokokken im Blut. Radikaloperation am rechten Ohr. 24 Stunden später Exitus.

Sektionsbefund: Septische Milzschwellung. Akute Lymphadenitis der rechtsseitigen oberen und unteren tiefen Zervikaldrüsen, geringere der linksseitigen. Status nach Radikaloperation am rechten Ohr. Thrombose des Sinus sigmoideus rechts. Bronchitis. Multiple Infarkte mit hämorrhagischem Ödem. Mäßige allgemeine Anämie. Große Tonsillen.

Fall 10. Gerda H., 9jähriges Mädchen, bisher gut gediehen. Außer Keuchhusten und Masern häufig an Schnupfen und Pharyngitis erkrankt, hatte wiederholt Ohrlaufen. Seit 4 Wochen wieder wegen Ohrenschmerzen und hohen Fiebers in ohrenärztlicher Behandlung. Wegen zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes Klinikaufnahme. Septisches Krankheitsbild. Im Blut reichlich hämolytische Streptokokken. Metastatische Iridocyclitis. Geringe meningitische Symptome. Über den Lungen, besonders in den unteren Partien starke Dämpfung und abgeschwächtes Bronchialatmen. Wiederholte Pleurapunktion ergibt eitriges dünnflüssiges Exsudat mit hämolytischen Streptokokken. Doppelte Unterbindung der thrombosierten Jugularvene links. Im thrombosierten Eiter ebenfalls hämolytische Streptokokken nachweisbar. Ohrenbefund ließ nichts Pathologisches mehr erkennen. Unter ständig zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes nach 3 Tagen Exitus.

Sektionsbefund: Eitrige Otitis media. Thrombophlebitis der linksseitigen Sinus der Schädelbasis. Thrombophlebitis der linksseitigen Vena jugularis Status nach zweifacher Unterbindung. Anämische Infarkte in den Lungen mit fibrinös eitriger Pleuritis. Akute Milzschwellung. Beginnende eitrige Leptomeningitis. Wandendokarditis im rechten Vorhof. Dilatation beider Herzventrikel. Thromben an der Spitze des linken Ventrikels. Eitrige Nephritis mit ausgedehnten Papillennekrosen (Ausscheidungsnephritis). Eitrige Perikarditis.

C. Embolien der Lungenarterien ohne Infarktbildung.

Fall 11. Horst v. St., 1½jähriges, kräftig entwickeltes Kind in gutem Ernährungszustand. Wegen Masern und Bronchopneumonie Klinikaufnahme. Es besteht ausgesprochenes Masernexanthem, starke Zyanose, hochgradige Dyspnoe. Über den ganzen Lungen zahlreiche grobe bronchitische Geräusche mit reichlich Knisterrasseln und stellenweise Bronchialatmen. Sichere Schallverkürzung nicht nachweisbar. Keine Benommenheit. Augen o. B. Leichte meningitische Reizerscheinungen. Kontinuierliches Fieber bis 41 Grad. Nach 12 Tagen unter zunehmender Herzschwäche Exitus.

Sektionsbefund: Thrombose des Sinus transversus und sigmoideus. Thrombose rechtsseitiger Pialvenen, besonders im hinteren Abschnitt der rechten Großhirnhemisphäre. Ausgedehnte punktförmige Blutungen in der Marksubstanz des rechten Parietal- und Oxipitalhirns mit Übergreifen auf das zentrale Grau und ausgedehnten weißen Erweichungen. Ausgedehnte katarrhalische Pneumonien in beiden Lungen. Eitrige Bronchitis und Tracheitis. Embolischer Verschluß mehrerer Lungenarterienäste beiderseits. Eitrige Otitis media rechts. Dilatation des rechten Herzventrikels. Rachitis. Mäßige allgemeine Anämie.

Fall 12. Walter K., 1jähriges, etwas kleines Kind in mäßigem Ernährungszustand. Mutter lungenkrank. Kind erkrankte vor 4 Wochen an Stomatitis und starken Durchfällen. Viel Leibschmerzen und Appetitlosigkeit. Vom Arzt wegen Verdacht auf Bauchfelltuberkulose in die Klinik eingewiesen. Es bestand Pharyngitis und Bronchitis. Hinzu kamen Bronchopneumonie und typische Keuchhustenanfälle. Über den Lungen diffuse bronchitische Geräusche. Über beiden Oberlappen Knisterrasseln. Unter schweren Krämpfen und starker Zyanose nach vierwöchentlichem Klinikaufenthalt Exitus.

Sektionsbefund: Embolischer Verschluß des Hauptstammes der linken Lungenarterie. Ausgedehnte Sinusthrombosen der Duramater. Blutungen in den Subduralraum, Blutungen in die weichen Hirnhäute. Thrombose von Pialvenen. Eitrige Otitis media beiderseits, besonders links. Bronchopneumonien in beiden Oberlappen. Eitrige Bronchitis. Geringe Milzschwellung. Ulcus duodeni. Keine Zeichen von Rachitis.

Fall 13. Werner Z., 1¾jähriger Knabe, wegen Mongolismus und Verdacht auf Ulcus duodeni in der Klinik. Kind bot außerordentliche Schwierigkeiten in der Ernährung. Vielfach Erbrechen und Rumination. Hinzu kamen wiederholt interkurrente Erkrankungen, Infekte der Luftwege, die den Allgemeinzustand des Kindes in bedrohlicher Weise verschlechterten. Hgb. 30%. Nach einer Bronchopneumonie trat ein vollständiger Verfall des Kindes ein. Während der letzten 24 Stunden bestand außerordentlich starke Hämaturie.

Sektionsbefund: Thrombose der Vena cava inferior, beider Venae iliacae und Schenkelvenen. Thrombose der Nierenvenen beiderseits mit hämorrhagischer Infarzierung, am stärksten rechts. Thrombose des Sinus sagitalis superior. Thrombose zahlreicher Pialvenen. Wandständige Thromben bzw. Embolien in den Hauptlungenarterienästen beiderseits, Leistenhoden beiderseits.

Zusammenfassend wäre über die mitgeteilten Fälle zu sagen:

Es kamen insgesamt 10 Fälle von Lungeninfarkten bei Kindern im Alter von 8 Tagen bis 9 Jahren zur Beobachtung.



Zweimal hämorrhagische Infarkte nach Lungenembolien bei Nabelgefäßerkrankungen männlicher Säuglinge im Alter von 8 Tagen (s. Fall 3) und 2½ Wochen (s. Fall 4), letztere in Kombination mit Bronchopneumonie;

zweimal hämorrhagische Infarkte bei einem 9 Monate alten und einem 1¼ jährigen Knaben mit Sinusthrombose nach Masern in Kombination mit Bronchopneumonie (s. Fall 6, 7) und

einmal hämorrhagische Infarkte bei einem 4jährigen Knaben mit Sinusthrombose bei otogener Streptokokkensepsis (s. Fall 9);

einmal multiple zum Teil eingeschmolzene Infarkte und Empyem (Streptokokken und Pneumokokken) bei einem 2¾ jährigen Knaben mit Herzthrombose bei Pertussis (s. Fall 5);

einmal anämische Infarkte bei einem 9jährigen Mädchen mit Sinus- und Jugularvenenthrombose bei otogener Sepsis (s. Fall 10);

einmal gangräneszierende anämische und nicht erweichte anämische Infarkte mit beiderseitigem Pleuraempyem (Pneumokokken) bei einem 2jährigen Knaben nach Schenkelvenenthrombose in Kombination mit Bronchopneumonie (s. Fall 8);

einmal multiple hämorrhagische Lungeninfarkte vielleicht im Anschluß an autochthone Thromben der Pulmonalarterie bei einem 14 Tage alten weiblichen Säugling (s. Fall 1) und

einmal multiple anämische Lungeninfarkte in Kombination mit Bronchopneumonie und Pleuritis bei einem 1jährigen Knaben aus unbekannter Ursache, vielleicht nach vorgenommener Bluttransfusion (s. Fall 2).

Teilweise sehr ausgedehnte Lungenembolien ohne Lungeninfarkte bei gleichzeitiger Thrombose anderer Gefäße wurden dreimal beobachtet (s. Fall 11, 12, 13).

Wahrscheinlich zufällig, aber immerhin auffällig ist die überwiegende Beteiligung der Kinder männlichen Geschlechts.

Wir glauben, daß die mitgeteilten Fälle zur Genüge kundtun, wie außerordentlich schwierig und oft einfach unmöglich es sein kann, in einzelnen Fällen die Diagnose Lungeninfarkt mit einiger Sicherheit zu stellen.

Leider ist unser Material an Lungeninfarkten und Lungenembolien bei weitem nicht ausreichend genug, um unter Vermeidung grober Fehlerquellen ein Urteil über eine eventuell absolute Zunahme der Lungenembolien auch im Kindesalter zu ermöglichen. Eine Übereinstimmung mit den erwähnten Befunden bei Erwachsenen wäre wahrscheinlich gerade im Hin-

blick auf die Ätiologie und bisherigen Erklärungsversuche bezüglich des vermehrten Auftretens der Lungenembolien bei Erwachsenen sehr interessant. Denn so auffällig diese ausnahmslos bestätigte Zunahme der Thrombosen und Embolien bei Erwachsenen ist, so konnte doch eine wirklich befriedigende Erklärung für diese Tatsache bisher nicht gefunden werden [s. a. *Boshamer*[26])]. Der Chirurg *Oehler*[17]) führt sie auf die vermehrte Anwendung intravenöser Afenilinjektionen vor den Operationen zurück, und *von Linhart*[18]) hält ebenfalls einen ungünstigen Einfluß der intravenösen Injektion für möglich. Auch *Fahr* denkt daran, daß bestimmte intravenös angewandte Medikamente ein dispositionelles Moment darstellen, das andere Dispositionen verstärkt, so daß also bei Individuen, die an sich schon zur Thrombose disponiert sind, nach intravenösen Injektionen an bestimmten Prädilektionsstellen, wie an den Schenkelvenen, eine Thrombose sich ausbildet.

Reye[19]) lehnt dagegen auf Grund des von ihm beobachteten Materials die Bedeutung der intravenösen Injektion zur Erklärung ab. Daß etwa Spätwirkungen der Influenzaepidemie, Nachwirkung der Kriegsernährung oder schädliche äußere Einflüsse wie Röntgenbestrahlung, Narkose, Bluttransfusion usw. vorliegen, scheint gleichfalls nicht der Fall zu sein. *S. Oberndorfer* wendet sich dagegen und hält es für wahrscheinlich, daß unsere viel leistungsfähigere Herztherapie das Leben so verlängert, bis alle Reservekraft des Herzens aufgebraucht ist und ein jäher Tod, in einer großen Anzahl von Fällen eben in Form der Lungenembolie mit vorausgegangener frischer Thrombose, dem Leben ein Ende macht. *Hegler*[20]), der gleichfalls die intravenösen Injektionen zur Erklärung ablehnt, nimmt eine Minderwertigkeit des Gefäßendothels und eine Änderung der Blutzusammensetzung im Sinne einer Globulinvermehrung (geringeren Blutsenkungsgeschwindigkeit) an. Von *Hegler* und *Curschmann* wurde bereits an anderer Stelle[21]) auf die Schwankungen in Häufigkeit und klinischem Bilde innerer Krankheiten aufmerksam gemacht. Als Beispiel wurden die Abnahme der Chlorose und Zunahme der perniziösen Anämie der Leukämie und des Hodgkin angeführt. Auch *Kestner*[21]) wies gelegentlich des letzten Nordwestdeutschen Internistenkongresses auf die auffälligen Änderungen der physiologischen Blutkonstanten hin und berichtete über Zunahme der Hämoglobinwerte und der Erythrozytenzahlen gegenüber früher. 1922 konnten *Häberlin, Kestner, Lehmann, Wilbrandt* und *Geor-*

ges[22]) sowie *K. Vogel*[23]) jahreszeitliche Schwankungen der Hämoglobinwerte bei Kindern auf der Nordseeinsel Föhr feststellen. Neuere, gleichfalls einwandfreie Untersuchungen von *Pfleiderer*[24]) zeigten diese Schwankungen nicht mehr. Offenbar hat die inzwischen erfolgte, gegen früher wesentlich veränderte Lebensweise der Kinder, die jetzt auch während des Herbstes und Winters, und zwar nicht „warm" angezogen, sich längere Zeit im Freien befinden, diesen Einfluß zur Folge gehabt. *H. Weber*[25]) beobachtete bei Blutkörperchenvermehrung einzelner Hunde im Hochgebirge eine erhöhte Blutviskosität und eine offenbar regulatorische Abnahme der Serumviskosität. Diese Beispiele mögen nun dartun, daß bestimmte, auch äußere Einflüsse unter Umständen sehr wohl auf die physiologische Blutbeschaffenheit von deutlichem und anhaltendem Einfluß sein können. Man könnte somit vielleicht auch an ähnliche Einflüsse beispielsweise bei der in den letzten Jahren so ausgiebig betriebenen Freiluftbehandlung der Säuglinge denken. Aber sowohl hierfür wie auch bezüglich der anderen Erklärungsversuche für die Zunahme der Thrombosen und Lungenembolie bei Erwachsenen ergab unser Material keinerlei Anhaltspunkte. Intravenöse Injektionen erfolgten in den gesamten 13 Fällen überhaupt nur einmal. Nachwirkungen der Kriegsernährung und Spätwirkungen der Influenzaepidemie sind auf Grund des Alters der Kinder auszuschließen. Röntgenaufnahmen wurden nur dreimal gemacht, zweimal bei bereits bestehender, anderweitiger Gefäßthrombose. Auch bezüglich der Herztherapie ist zu sagen, daß sie gerade in den Fällen mit ausgedehnter Gefäßthrombose erst einsetzte, als diese bereits einwandfrei feststand, oder erst ein bis zwei Tage vor dem Exitus begann, während die bei der Sektion gefundenen Lungeninfarkte sicher älter waren. Die Bluttransfusion kam als eventuell anzuschuldigendes ursächliches Moment überhaupt nur einmal in Frage.

Zusammenfassung:

Das an unserer Klinik in den letzten zwei Jahren so auffallend häufige Auftreten von Lungeninfarkten bei Kindern veranlaßte uns, gerade auch im Hinblick auf die allgemein beobachtete Zunahme der Lungenembolien bei Erwachsenen an Hand von 13 Fällen über Lungenembolien und Lungeninfarkte im Kindesalter zu berichten. Auf Grund des mitgeteilten Mate-

rials ist jedoch die Frage, ob auch eine absolute Zunahme der Thrombosen und Lungenembolien bei Kindern beobachtet werden konnte, nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Literaturverzeichnis.

1) *Carl Seitz*, Lehrb. d. Kinderheilk. Berlin 1910. — 2) *Ph. Biedert*, Lehrb. d. Kinderkrankh. Stuttgart 1902. — 3) *Th. Fahr*, Klin. Wochenschr. 1927. 46. 2179. — 4) *F. Höring*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 207. S. 360. 1928. — 5) *S. Oberndorfer*, Münchner med. Wochenschr. Nr. 16. 1928. — 6) *H. Schottmüller* u. *Bingold*, Handb. d. inn. Med. (Mohr-Staehelin) 2. Teil. S. 776. — 7) *Jochmann*, Lehrb. f. Infektionskrankh. Berlin 1924. — 8) *Saxl*, Med. Klin. 1928. S. 1436. — 9) *T. Jelges*, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 35. 1927. S. 389. — 10) *Lang*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 143. 1924. — 11) *Ribbert*, Lehrb. d. allgem. Pathol. u. d. pathol. Anatomie. 7. Aufl. 1920. S. 565. — 12) *Derselbe*, Brüning-Schwalbe. Bd. II. I. Abtlg. S. 510. — 13) *Finkelstein*, Lehrb. d. Säuglingskrankh. Berlin 1924. — 14) *R. Hamburger*, Jahrb. f. Kinderheilk Bd. 91. 1928. S. 439. — 15) *H. Niebuhr*, Inaug.-Diss. an d. Univ. Hamburg. 1927. — 16) *H. Schottmüller*, Münchner med. Wochenschr. Nr. 5. 1914. — 17) *J. Oehler*, Münchner med. Wochenschr. Nr. 39. S. 1662. 1927. — 18) *v. Linhart*, Münchner med. Wochenschr. Nr. 34. S. 1421. 1926. — 19) *Reye*, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 50. S. 2145. 1927. — 20) *Hegler*, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 41. 1927. — 21) 8. Tagung d. Nordwestdeutschen Gesellsch. f. Inn. Med. Hamburg 1928. — 22) *C. Häberlin, O. Kestner, F. Lehmann, E. Wilbrand, B. Georges*, Klin. Wochenschr. 2. Jg. Nr. 44. S. 2020. — 23) *K. Vogel*, Verhandlungen d. naturwissensch. Vereins Hamburg. 4. Folge. Bd. 2. 1925. — 24) *Pfleiderer*, Strahlentherapie. Bd. 31. 1929. — 25) *H. Weber*, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 70. S. 211. — 26) *K. Boshamer*, Klin. Wochenschr. Nr. 16. S. 740. 1927.

III.

(Aus der Universitätskinderklinik in Amsterdam
[Vorstand: Prof. *C. de Lange*].)

Das Chvosteksche Phänomen.

Von

Dr. P. R. van der ELST[1].

In der Literatur herrscht noch immer viel Verwirrung betreffs der Interpretation des *Chvostek*schen Phänomens. Während *Chvostek* selber 1876[2]) sein Phänomen samt der mechanischen Übererregbarkeit der übrigen peripheren Nerven[3]) bei der *Tetanie* gefunden hat, beschrieb man später die Reaktion bei den *verschiedensten* Krankheiten. Einzelne Autoren nannten oder nennen es noch pathognomonisch für die Tetanie, sei es denn auch eine sehr leichte Form latenter Tetanie oder Spasmophilie [*Blühdorn*[4]), *Weiß*[5]), *Thiemich*[6]), *Chvostek, Jr.*[7]) u. a.]; aber andere behaupten, es habe in den Fällen, wo man keine weiteren Zeichen der Tetanie (*Trousseau*sches Phänomen, Erregbarkeitsveränderung nach *Erb*, Blutkalkspiegelsenkung) zu finden vermag, nichts mit dieser Krankheit zu schaffen und sei nur ein gewöhnliches Symptom der Neuropathie oder Asthenie [*Hochsinger*[8]), *Lombardi*[9]), *Schlesinger*[10]), *Stheeman*[11]), *D. Cornateanu*[12a]) usw.].

---

[1]) *P. R. van der Elst:* Kritisch-experimentelle Untersuchung über das *Chvosteksche* Phänomen und den Gesichtsreflex. Inaug. Diss. Amsterdam 1928.

[2]) Wien. med. Presse. 1876. S. 1256.

[3]) Warum man allein die Übererregbarkeit des siebenten Kopfnerves das *Chvosteksche* Phänomen nennt, ist nicht klar; denn er beschrieb diese Eigentümlichkeit bei allen Nerven.

[4]) Med. klin. XVI. Nr. 45 und Jahrb. f. Kinderh. XLII. S. 2921.

[5]) Monographie zur Tetanie.

[6]) Monatsschr. f. Kinderh. I. S. 160.

[7]) Wien. klin. Wschr. XX. Nr. 17 u. Nr. 21.

[8]) Wien. klin. Wschr. XLV. S. 298 u. f.

[9]) Riv. di clin. pediatr. XXIV. Nr. 10.

[10] Ztschr. f. klin. Med. XIX. Nr. 5 u. Nr. 6.

[11]) Jahrb. f. Kinderh. (1921). Nr. 27.

[12a]) Als dieser Auszug schon geschrieben, schickte Herr Dr. *D. Cornateanu* mir seine These: Semnificatia semiologica a fenomenului lui *Chvostek* (Bucarest) Juni 1928. Auch dieser findet das Phänomen sehr oft bei Patienten, welche kein einziges Symptom von Tetanie aufweisen.

Nun gibt es zwei Methoden, das Phänomen hervorzurufen. Die erstere, besonders bei den Neurologen üblich, besteht in der Perkussion des Fazialisstammes vor dem *Meatus accusticus externus;* bei der zweiten, von fast allen Pädiatern angewendet, perkutiert man die Wange unter dem *Arcus zygomaticus.* Die letztere Methode scheint a priori etwas unlogisch, weil man dabei nur den mittleren Ast des Fazialis zu treffen vermag und *sicher* niemals eine direkte Reizung des oberen und unteren Astes herbeiführt, wie uns ein Blick auf das anatomische Präparat oder den Atlas lehrt und wie dieses durch die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung bestätigt wird. Ich konnte z. B. mit der Elektrode an der genannten Stelle niemals Kontrationen der m. m. *Procerus* und *Corrugator* hervorrufen, auch nicht in den Fällen, wo eine geringfügige Betupfung an derselben Stelle eine deutliche Zusammenziehung dieser Muskeln hervorrief. Diese Kontradiktion veranlaßte mich zu einigen Untersuchungen und Experimenten, um festzustellen, ob es sich bei dieser Reaktion wirklich um eine Übererregbarkeit des Gesichtsnervs für *mechanische Reize* handelt. Die eben genannte Ausbreitung des Kontraktionsgebietes würde, wenn man an der Übererregbarkeitstheorie festhält, zu erklären sein:

1. Durch die Annahme von Anastomosen zwischen dem mittleren Ast und den anderen Ästen, aber die elektrische Untersuchung lehrt, daß es solche Verbindungen nicht gibt.

2. Durch die Behauptung, die dem Gewebe erteilte Schwingung pflanze sich zentripetal fort, dem getroffenen Aste entlang, und reize so den Stamm und damit auch die zu den obersten Muskeln hinleitenden Fibrillen. Diese Behauptung erweist sich aber als hinfällig, wenn man neben der Backenperkussion auch die Perkussion vor dem Ohre vornimmt, denn dabei sieht man, daß es in der Mehrzahl der Fälle nicht möglich ist, den Fazialisstamm durch direkte Beklopfung zu reizen, und wenn der in Betracht kommende Nerv nicht durch direkte Perkussion zu reizen ist, so ist eine Reizung durch eine sich fortpflanzende Schwingung unannehmbar.

3. Eine Fortpflanzung der Schwingung dem Nerv entlang bis zum Kern, die ein Autor annimmt, ist a priori unwahrscheinlich in Anbetracht der Topographie des zum Teil in engen Knochenkanälen eingebetteten Nerves. Fast einen Gegenbeweis liefert die negative Wahrnehmung, daß es bei Hunderten von Untersuchungen niemals gelang, Reizerscheinungen anderer Hirnnerven, speziell des Abduzens, festzustellen, während man

diese doch bei einer Schwingung der Medulla, intensiv genug, um den ganzen Fazialiskern zu reizen, erwarten dürfte.

4. Andere, z. B. *Schultze*[12]), erklären sich die Ausbreitung durch die Annahme, man versetze die Weichteile des Gesichtes in Schwingung, und die sich durch das Gewebe fortpflanzende Energie reize die übererregbaren Äste. Aber auch dies erweist sich bei einer eingehenden Prüfung als unrichtig, denn erstens ruft nicht jede beliebige Perkussion, die das Gewebe in Schwingung versetzt, die Erscheinung hervor; man muß vielmehr ein oft eng begrenztes Gebiet perkutieren. Zweitens sind meistens die zu den sich kontrahierenden Muskeln führenden Äste selber bei direkter Beklopfung nicht übererregbar, was der Fall wäre, wenn eine Schwingung der Backe *sie reizen könnte*.

Daraus ergibt sich, daß man das Phänomen nicht aus einer einfachen mechanischen Übererregbarkeit des Fazialis erklären kann. Als sich weiter zeigte, daß es sich hier auch nicht um eine Übererregbarkeit der Muskeln selbst handelte, wurde von mir die Theorie aufgeworfen: es gibt einen Reflex, dessen Reflexogenes Gebiet man unter dem Jochbogen findet.

Es gelang, folgende Argumentation dafür beizubringen:

1. Es gelingt öfters, die betreffenden Kontraktionen hervorzurufen, nicht bloß durch mechanische, sondern auch durch thermische Reize. *Kashida*[13]) hat dies schon beschrieben, und Verfasser konnte es bestätigen, während ein solcher Reiz *nicht* imstande ist, Kontraktionen hervorzurufen in den Muskeln des übererregbaren Peronaeus oder Ulnaris, auch nicht in Fällen von Tetanie oder Spasmophilie, wo eine leichte Berührung an derselben Stelle des Nervs Zuckungen in seinen Muskeln hervorrief.

2. Mit Hilfe eines kleinen, speziell zu diesem Zwecke angefertigten Instrumentes wurde gezeigt, daß es bei Personen mit einem stark ausgesprochenen Phänomen *bisweilen* gelingt, dieselbe Kontraktion zu erhalten, wenn man das Zahnfleisch und das Periost der Außenseite des Oberkiefers mechanisch reizt. Die Schwierigkeit bei diesem Experiment ist, daß man sorgfältig jede Zerrung oder Erschütterung des Backenfleisches vermeiden muß und die Erscheinung auf diese Weise nur ein- oder zweimal hintereinander hervorzurufen ist.

---

[12]) Derm. m. Wschr. 1882. S. 276.

[13]) Mitteil. d. Kais. Japan. Univ. Tokio V (1904).

3. Mittels Chloraethyl. sprays gelang es einige Male, die Erscheinung abzuschwächen, aber weil sich meines Erachtens die Rezeptoren hauptsächlich im tieferen Gewebe befinden (ein Hautreiz ist selten reflexogen: meistens braucht man einen auch die Muskeln und das Periost reizenden Hammerschlag), und man dies nicht erfrieren kann, gelingt es auf diese Weise nicht, die Reflexbahn vollkommen zu unterbrechen.

4. Die Reaktion ist meistens leicht zu erschöpfen, gleich wie viele andere Reflexe, während man die Übererregbarkeit éinés peripheren Nervs leicht 25 mal hintereinander zeigen kann.

Auf der Erschöpfbarkeit beruht wohl die Erklärung des Befundes, daß Backenreibung das Phänomen auf kurze Zeit zum Verschwinden bringt, was *Stargardter*[14]) veranlaßte, die Reaktion einem Krampfe der Nervi nervorum zuzuschreiben. Seine Behauptung, daß es gleichfalls verschwinde durch Vasodilatotoria (Wärme, Nitriten), konnte ich nicht bestätigen, ebensowenig wie *Drießen*[15]).

5. Viel beweiskräftiger als all diese Wahrnehmungen war das Autoexperiment, wobei eine Novocaïninjektion in den Stamm des Maxillaris, gerade unter dem *Foramen rotundum* von einer Einstichstelle aus (ohne Quaddel) am Unterrande des *Arcus zygomaticus* in der Fläche der lateralen Orbitalwand gelegen, also mit sicherer Vermeidung jeder Fazialisläsion das vordem positive Phänomen zum Verschwinden brachte, während es sich auf der anderen Seite nicht veränderte und nach einiger Zeit wieder zum Vorschein kam, als auch die subjektive Sensibilität vollständig wiederhergestellt war.

Wenn man einen derartigen Reflex annimmt, wird vieles erklärlich, was bisher Verwirrung stiftete. Es zeigt sich dann, daß man zwei Reaktionen, den Gesichtsreflex und die Übererregbarkeit des Fazilialis, für ein und dasselbe Phänomen gehalten hat. Denn es sei hier hervorgehoben, daß man keine Gründe hat, anzunehmen, daß der Fazilialis nicht ebensooft übererregbar ist als jeder andere motorische Nerv, vielleicht sogar etwas häufiger, obwohl dies auch nur scheinbar sein kann, weil seine Topographie ihn der Untersuchung besonders leicht zugänglich macht.

Die Übererregbarkeit ist von dem Reflex zu unterscheiden durch die Form und Lage des reaktiogenen Gebietes. Ist der

---

[14]) Jahrb. f. Kinderh. 1926. S. 225.

[15]) Dissertation. Leiden 1927.

Fazialis durch Perkussion zu erregen, dann ist er erregbar in seinem ganzen Verlaufe: mit etwas Geduld und einem Reflexhammer mit kleinem Kopfe gelingt es dann, die Lage des Fazialis und seiner Äste „auszuperkutieren". Dabei ergibt sich auch, daß ebensogut wie bei der Tetanie der eine Nerv wohl, der andere nicht übererregbar sein kann (*Chvostek* selber wies schon 1878 auf diesen für eine Stoffwechselkrankheit sehr merkwürdigen Umstand hin), daß auch die verschiedenen Äste sich nicht konform verhalten und oft ein Ast weniger erregbar ist als der andere. Am häufigsten ist der mittlere Ast erregbar und man kann dann das strichförmige, etwas nach oben gebogene Gebiet demonstrieren, von wo aus Kontraktionen der Oberlippe und des Nasenflügels auslösbar sind. Auch der Verlauf des übererregbaren obersten Astes ist genau nachzuweisen: das Phänomen von *Weiß* ist also wohl am besten, aber nicht ausschließlich vom *Weiß*schen Punkte[16]) aus hervorzurufen, sondern von einem strichförmigen Gebiete aus. Hat aber ein Patient keinen übererregbaren Fazialis, so bekommt man beim Klopfen auf den Stamm vor dem Lobulus auriculae und aüf die Äste in ihrem Verlaufe keine Reaktion. Aber auch *dann* kann man bei vielen Menschen Kontraktionen mimischer Muskeln aufwecken, wenn man klopft auf einem meist *trapezförmigen* Felde unter dem *Arcus Zygomaticus*, was, wie oben beschrieben wurde, wahrscheinlich ein *Trigeminus-Fazialis-Reflex* ist. Diesen Reflex findet man bei mehr als der Hälfte aller Menschen im leichtesten Grade. Erhöhung des Reflexes ist ein Symptom von Neuropathie im weitesten Sinne des Wortes. Bei Kindern im ersten Dezennium, wo der Reflex viel weniger vorkommt als bei Erwachsenen, hat er als Neuropathiesymptom mehr Bedeutung. Meine Erfahrung an mehr als 350 Patienten bestätigt also *Hochsingers* Meinung unter dem Vorbehalt, daß *Hochsinger* vom *Chvostek*schen Phänomen sprach, was nach unseren Auseinandersetzungen nicht richtig ist; hat doch *Chvostek* ausdrücklich erwähnt, daß er Muskelkontraktionen bei Betupfung des *elektromotorischen Punktes* hervorzurufen imstande war, und der elektromotorische Punkt der Fazialis befindet sich nicht auf der Wange, wo *Hochsinger* klopfte, sondern über der *Articulatio mandibulae*. Es gibt aber Untersucher, welche das wirkliche *Chvostek*sche Phänomen auslösen, also auf den Fazialisstamm klopfen. Letztere finden erstens einen

[16]) 2 cm lateral an den Augenbrauen.

viel niedrigeren Prozentsatz und zweitens einen Zusammenhang mit Tetanie, aber keinen mit der Neuropathie. Auch die Streitfrage, ob es einen Wechsel nach der Jahreszeit in der Häufigkeit des Phänomens gibt, ist auf diese Weise zu lösen. Im Spätwinter und Frühling findet man viel mehr latente Tetanie als im Sommer und Herbst, und dem *parallel* geht das Vorkommen des echten *Chvostek*schen Phänomens. Insoweit es den echten Gesichtsreflex betrifft, fand ich keinen Wechsel nach der Jahreszeit. Aber man soll bedenken, daß es auch einen *unechten Reflex* gibt, hier *Pseudoreflex* genannt; denn wenn der mittlere Fazialisast übererregbar ist, bekommt man beim Klopfen unter dem Jochbogen auch Kontraktionen. Diese Reaktion kann man aber vom Gesichtsreflex unterscheiden, wenn man auch weiter nach hinten perkutiert. Ist die Übererregbarkeit des mittleren Fazialisastes die Ursache (Pseudoreflex), so kann man die Kontraktion auch hervorbringen, wenn man (meistens ein wenig stärker) vor dem Ohre klopft. Kann man aber die Kontraktion *nur* auslösen von einem viereckigen Felde aus, das nach hinten noch nicht die Regio Parotidea erreicht[17]), oder sieht man nicht nur Zuckungen im Gebiete des mittleren Astes, sondern z. B. auch der *Musculi pyramidales Nasi*, so handelt es sich mit Sicherheit um einen echten Gesichtsreflex.

Der Unterschied zwischen beiden Reaktionen tritt auch zutage, wenn man zugleich die Übererregbarkeit anderer Nerven und anderer Reflexe untersucht. Ist der Gesichtsreflex stark positiv, so sind auch fast immer die übrigen Reflexe erhöht, und man findet nicht häufiger einen oder mehrere Nerven mechanisch erregbar als bei jeder beliebigen Gruppe. Aber ist der Fazialis übererregbar, mit anderen Worten, ist das echte *Chvostek*sche Phänomen positiv, so findet man fast immer auch andere periphere Nerven übererregbar. Wohl findet man dann oft auch Reflexerhöhung, aber dies ist dem Umstande zuzuschreiben, daß man die Tetanie oder wenigstens ein übererregbar motorisches Nervensystem hauptsächlich bei Neuropathen findet.

Daß man bei Tetanusinfektion keine Verstärkung des Reflexes findet, läßt sich wohl auf den Umstand zurückführen, daß dieser Reflex durch Muskelspannung leicht zu bezwingen ist,

[17]) Es gibt auch Fälle, in denen die reflexogene Zone weiter nach hinten greift: die Unterscheidung ist dann viel schwerer, oft unmöglich.



wie dies auch beim Bauchreflex der Fall ist, der ebenfalls beim Tetanus schwächer bis negativ zu sein pflegt.

Der hier beschriebene Gesichtsreflex ist bei Tetaniepatienten oft erhöht. Wie oft bei der Tetanie ein leichter Grad des Reflexes (bloß Oberlippenkontraktion) vorkommt, ist, weil in der Mehrzahl der Fälle der Fazialis übererregbar ist, nicht nachzuweisen. Es gibt dann einen Pseudoreflex, der den etwaigen echten Reflex nicht hervortreten läßt, wenn dieser nicht so stark ausgeprägt ist, daß man auch Kontraktionen der Muskeln über der Nase bekommt. Solche starken Reflexe sieht man bei der Tetanie, oft aber auch sehr leichte Reflexe, und selbst das Fehlen der Reflexe kann man beobachten, nämlich bei denjenigen Tetaniepatienten, die keinen übererregbaren Fazialis haben (etwa 5 oder 10 % der Tetaniepatienten).

Zusammenfassung:

Es gibt einen Reflex, dessen reflexogenes Gebiet unter dem Arcus Zygomaticus liegt und dessen Effektoren die mimischen Muskeln der Oberlippe (leichteste Grade), des Nasenflügels, der Augenlider und *Glabella* sind. Der Reflex verschwindet für kurze Zeit bei Novocaïninjektion des *Nervus maxillaris* und findet sich bei fast der Hälfte der Erwachsenen und den meisten neuropathischen Kindern. Diesen Reflex hat man öfters für das Fazialisphänomen angesehen. Dieser Fehler ist zu vermeiden, wenn man die Übererregbarkeit des Fazialis nur untersucht an seinem Stamme, also vor dem *Lobulus auriculae*. Die Übererregbarkeit des mittleren Astes (zur Oberlippe) untersuche man immer, wenn man einen positiven Gesichtsreflex gefunden zu haben glaubt, weil dieser einen leichten Gesichtsreflex vortäuschen kann (Pseudogesichtsreflex).

Die Neonati sollen nach *Stevenson, Mitchell* und *Koch*[18]), *Moro*[19]) u. a. ein „Fazialisphänomen" haben. Einen übererregbaren Fazialis fand ich bei ungefähr einem Viertel der Neugeborenen eines Wöchnerinnenspitals. Auch das Phänomen von *Lust* wurde öfters gefunden. Es sei hier aber bemerkt, daß bei den Neugeborenen das Feststellen der Übererregbarkeit eines Nervs wegen der großen Spontanmobilität und besonders wegen den wechselnden Tonuserhöhungen und athedoïden Be-

---

[18]) Am. journ. Disaes. o. Child. XXXIV (1927). Nr. 3.
[19]) Wien. klin. Wschr. XIX. S. 636.

wegungen sehr schwer ist und man auch mit viel Geduld oft nur zweifelhafte Resultate erzielt[20]). Nicht selten gelingt es jedoch mit Sicherheit, die Übererregbarkeit des Peronaeus festzustellen. Ob und eventuell wie oft Neonasi einen Gesichtsreflex haben, konnte ich nicht feststellen. Man sieht beim Beklopfen der Backe des jungen Säuglings allerhand Bewegungen. In der Literatur findet man:

1. Das Mundphänomen *Escherichs*.
2. Das Lippenphänomen, von *Thiemich* bei der Tetanie beschrieben, soll nach *Moro* auch bei jungen Neugeborenen zu finden sein.
3. Den Lidschlußreflex.
4. Idiomuskuläre Kontraktionen.
5. Eine Grimasse, dem Anfang des Weinens ähnlich, sich von den vorhergehenden Bewegungen unterscheidend durch längere Reaktionszeit und viel längere Dauer.
6. „Suckingreflex" der Amerikaner[21]), etwas ganz anderes als unser „Saugreflex" (der hier nicht in Betracht kommt), denn man bringt ihn hervor durch Beklopfung der Backe.
7. Eine Reaktion höherer Ordnung, sehr schön hervorzubringen (besonders bei etwas älteren Säuglingen) mittels eines kalten Gegenstandes, womit man die Backe berührt. Der Mund wird asymmetrisch geöffnet, die Augen und gewöhnlich auch der Kopf drehen sich nach der gereizten Seite.

Alle diese Reaktionen kann man mehr oder weniger deutlich nach ihren Beschreibungen wahrnehmen.

Ob diese Einteilung aber genau den Tatsachen entspricht oder ob vielmehr dieselbe Erscheinung vielleicht darin unter mehr als einem Namen vorkommt und beschrieben wurde, konnte ich nicht feststellen, noch weniger, ob man als achte Reaktion auch noch den Gesichtsreflex hinzufügen sollte.

---

[20]) Dies wird wohl erklären, warum *Stevenson* das Vorkommen vom Lustschen Phänomen bei Säuglingen verneint.

[21]) Am. journ. Disaes. o. child. XXXIV (1927). Nr. 3.



IV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau
[Direktor: Professor *Stolte*].)

Über Masernschutzimpfung.

Von

Priv.-Doz. Dr. HANS KNAUER.

Wenn auch der Ausbruch einer Masernerkrankung bei einem größeren, nicht tuberkulösen Kinde für Eltern und Arzt gewöhnlich kein Anlaß zu besonderer Sorge zu sein pflegt, so wissen wir andererseits, welche Gefahr Masern für ein kleines und insbesondere für ein tuberkulöses Kind bedeuten können. Reden doch hier Statistiken und die allgemeine ärztliche Erfahrung eine allzu deutliche Sprache. In Deutschland beruht ein großer Prozentsatz der gesamten Sterblichkeit des frühen Kindesalters auf Masern oder deren Nachkrankheiten. *Moldawsky* fand, daß an Masern mehr Kinder zugrunde gehen als an Scharlach, Diphtherie und Keuchhusten zusammengenommen. Diese hohe Mortalitätsziffer ist weniger durch die Masernerkrankung an sich bedingt, als vielmehr durch die Tatsache, daß während der Maserninfektion die Abwehrkräfte des Organismus darniederliegen und Lungenerkrankungen, insbesondere Bronchopneumonien und Tuberkulosen, während dieser Zeit einen unheilvollen Verlauf zu nehmen pflegen. Von der Überlegung ausgehend, daß das Überstehen einer akuten Infektionskrankheit eine zeitweise oder dauernde Immunität zu verleihen pflegt, wurde zur Prophylaxe und teilweise auch zur Therapie akuter Infektionen das Serum von Rekonvaleszenten der gleichen Krankheit z. T. mit recht gutem Erfolg injiziert. Im Jahre 1897 wandten, unabhängig voneinander, *Weisbecker* und *E. v. Leyden* Scharlachrekonvaleszentenserum therapeutisch an und erzielten hiermit recht eindrucksvolle Resultate. Diese Angelegenheit geriet jedoch wieder in Vergessenheit, und erst im Jahre 1916 stellten *Nikolle* und *Conseil* fest, daß das Serum eines Masernrekonvaleszenten — prophylaktisch angewandt — imstande ist, ein gefährdetes Kind vor der Masernerkrankung zu schützen.

Auf breitere Grundlage wurde diese Erkenntnis jedoch erst im Jahre 1919 durch *Degkwitz* gestellt, der an großem Material den fast absoluten Schutz des Masernrekonvaleszentenserums nachwies. Er konnte aber damals schon zeigen, daß ein absoluter Schutz nur dann erfolgt, wenn die Schutzimpfung innerhalb der ersten 4 Tage der Inkubation erfolgt. An den Namen *Degkwitz* knüpft sich auch ein großer Teil der weiteren prophylaktischen Schutzmaßnahmen bei Masern.

So herrlich jedoch auf der einen Seite die Wirkung des Rekonvaleszentenserums ist, so schwierig ist andererseits seine Beschaffung. Meist handelt es sich ja bei den Masernkranken um kleine, z. T. geschwächte Individuen, denen man größere Blutmengen ohne Gefahr nicht gut abnehmen kann. Zudem gelangt der Hauptteil der Masernfälle, die für die Entnahme in Betracht kämen, kaum in ärztliche oder klinische Behandlung, und auch die noch so große Überredungskunst eines Arztes ist nur selten imstande, eine Mutter davon zu überzeugen, daß 30—50 ccm Blut ihres genesenden Kindes die Lebensrettung für drei andere Kinder bedeuten können — es sei denn, daß es sich um gefährdete Geschwisterkinder handelt. Wie wohl in vielen anderen Städten ist auch in Breslau die einheitliche Gewinnung von Masernrekonvaleszentenserum vielfach versucht worden; es blieb jedoch leider beim Versuch. Obgleich deswegen verschiedentlich an die Ärzteschaft herangetreten wurde und obgleich sich unser hygienisches Institut zur kostenlosen Gewinnung und Verarbeitung bereit erklärt hatte, war diesen Unternehmungen ein Erfolg dennoch versagt.

Die Schwierigkeit der Gewinnung von Rekonvaleszentenserum ließ nach weiteren Schutzmitteln Umschau halten. Von der Überlegung ausgehend, daß bei uns wohl jeder Erwachsene Masern überstanden und hiermit eine dauernde Immunität gegen Masern erworben hat, wurde Blut bzw. Blutserum von Eltern oder anderen Erwachsenen den gefährdeten Kindern injiziert (*Rietschel*, *Stephanky*, *Debré*, *Robert* u. a.). Auch hierbei muß die Schutzimpfung möglichst frühzeitig erfolgen, schützt aber auch dann nur in 18,5% der Fälle; bei den Erkrankten ist jedoch der Verlauf der Masern im allgemeinen leichter und komplikationsloser (*Brügger*). Der Versuch von *Degkwitz*, Masernschutzserum vom Tier zu gewinnen, hat leider nicht die darauf gesetzten Hoffnungen erfüllt, da durch die Einspritzung des Tierserums weder die Erkrankungsziffer an sich noch die Zahl der Komplikationen vermindert wird. Während man im Privat-

haushalt in der Mehrzahl der Fälle einen der Angehörigen wird dazu bewegen können, Blut für das gefährdete Kind zu spenden, ist dies in der Klinik nur in den seltensten Fällen möglich. Wenn hier auf eine offene Station Masern eingeschleppt werden, so gestattet es die Kürze der Zeit meistens nicht, die oft auswärts wohnenden Eltern zur Blutentnahme heranzuholen. In diesen Fällen müssen wohl immer die Ärzte oder das Pflegepersonal helfend einspringen. Wir haben dann 15—30 ccm Blut injiziert und dadurch recht gute Erfolge erzielt. Jedoch erkrankte die Mehrzahl aller nicht durchmaserten Kinder, und auch komplizierende Pneumonien ließen sich nicht immer verhüten. (Beobachtung auf der Kinderstation einer Nachbarklinik.)

Da diejenigen Menschen, die dauernd in Berührung mit Masernkranken kommen, wohl auch fortwährend Masernerreger in sich aufnehmen und sich demnach ununterbrochen — wenn auch klinisch nicht feststellbar — im Abwehrkampf mit dem Virus befinden, erschien die Annahme von Herrn Professor *Prausnitz* und *Stolte* sehr wahrscheinlich, daß das Serum solcher Menschen, ähnlich dem Rekonvaleszentenserum, einen erhöhten Titer im Blut und damit eine besondere Schutzkraft besitzen dürfte. Wissen wir doch, daß man durch fortlaufende aktive Immunisierung, z. B. mit Typhustoxin, den Antikörpergehalt des Blutes erheblich steigern kann. Aus diesen Überlegungen heraus gaben wir deshalb bei zwei Stationsinfektionen das Blutserum der Ärzte der Masernabteilung. Die erste Infektion erfolgte auf der Säuglingsstation; der masernkranke Säugling lag hier fast 24 Stunden mit den übrigen 20 Säuglingen in einem Saal zusammen, da das Exanthem im Beginn wenig charakteristisch war. Von den 20 Säuglingen erhielt jedes gefährdete Kind im Laufe der nächsten 24—48 Stunden 5—7 ccm Serum intragluteal injiziert. *Kein weiteres erkrankte!* Die zweite Infektion erfolgte in der orthopädischen Abteilung unserer Kliniken. Hier wurden 11 Kinder als maserngefährdet angesprochen. Bei 10 davon erfolgte die Impfung (7—10 ccm) am fünften bis siebenten Inkubationstage. Bei dem elften Kinde erst 48 Stunden vor Ausbruch des Exanthems. Die Temperatur stieg hier bis 39° an, der Verlauf erschien leicht und komplikationslos. Von den übrigen zehn Kindern erkrankten fünf. Das Auftreten des Exanthems erfolgte hier 7—10 Tage nach Vornahme der Seruminjektion. Der Verlauf war ein derart leichter, daß man ohne den vorangegangenen Masernfall kaum Morbillen diagnostiziert hätte. Die Höchsttemperaturen betrugen 37,8 bis

38°. Das Exanthem war minimal, katarrhalische Erscheinungen fehlten bei sämtlichen Fällen. Bei einem Patienten erlaubte nur die Temperatursteigerung von 37,7° sowie das Vorhandensein von zwei Koplikschen Flecken die Diagnose der Morbillen. Innerhalb von 48 Stunden waren bei sämtlichen Patienten die erhöhten Temperaturen und das Exanthem geschwunden. Bemerkenswert ist, daß zwei Kinder, denen ich wegen einer vorhandenen Knochentuberkulose die höhere Dosis von 10 ccm injiziert hatte, nicht erkrankten, und daß ferner zwei weitere, nicht geimpfte Kinder, die angeblich schon Masern überstanden hatten, mittelschwere Masern mit 5—7tägigem Fieber bis zu 40° und ausgesprochenen katarrhalischen Erscheinungen sowie starkem Exanthem bekamen. Vielleicht werden wir bei entsprechend höherer Dosierung auch bei verspäteter Injektion in Zukunft ähnlich wie beim Rekonvaleszentenserum noch einen absoluten Schutz erzielen können. Bei der ersten Epidemie gelang uns dies, weil die Impfung frühzeitig vorgenommen werden konnte. Bei der zweiten, wo das erkrankte Kind bereits während der ganzen Inkubation in Berührung mit den übrigen Kindern war und wo die Impfung erst nach dem vierten Inkubationstage — also nach den herrschenden Anschauungen zu spät — erfolgte, hätte man ja auch bei der Anwendung von Rekonvaleszentenserum einen absoluten Schutz nicht erwarten können. Wenn der Verlauf trotzdem ein so leichter war, so spricht dies für eine große Wirksamkeit des angewendeten Serums. Es erhebt sich jedoch — wie auch von anderer Seite schon betont wurde — die Frage, ob dieser absolute Schutz überhaupt erwünscht ist, da ein derart leichter Verlauf auch ein krankes Kind nicht zu gefährden scheint, und da es andererseits durch diese leichte Infektion einen lebenslänglichen Schutz erwirbt.

Wir halten uns nach unseren bisherigen Erfahrungen für berechtigt, in dem Serum von Menschen, die dauernd im Kontakt mit Maserukranken sind, einen hinreichenden Schutz für maserngefährdete Kinder zu erblicken. Vielleicht könnte man zur Gewinnung von Masernschutzserum außer den Ärzten und dem Pflegepersonal von Masernabteilungen noch die Mütter masernkranker Patienten heranziehen, die ihre Kinder während der Krankheit selbst gepflegt haben. Es ließen sich hierdurch viel leichter größere Mengen wirksamen Serums gewinnen, ohne daß man die durch die Krankheit geschwächten Kinder irgendwie in der Rekonvaleszenz zu stören braucht.

V.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Breslau [Direktor: Prof. Dr. *K. Stolte*].)

Nephrose und Tetanie.

Von

Priv.-Doz. Dr. K. KLINKE.

Das äußerst seltene Krankheitsbild, über das nachstehend berichtet wird: Tetanische Erscheinungen bei einer echten Nephrose, war nicht nur vom klinischen Standpunkte aus interessant, sondern gestattete auch tiefere Einblicke in das Krankheitsgeschehen und seine Ursachen.

Es handelt sich um einen 6 Jahre alten Jungen, der seit August 1925 im Anschluß an eine Reihe von Infekten an einer seither bestehenden typischen Lipoidnephrose erkrankt ist. Das Kind war dauernd am ganzen Körper ödematös geschwollen, hin und wieder traten gewisse Abschwellungen ein. Außerhalb der Klinik war es mit salzarmer und fleischfreier Kost bis Anfang des Jahres 1928 behandelt worden. Da der Zustand sich gar nicht besserte, und das Kind schließlich dauernd bettlägerig war, wurde es der Klinik überwiesen. Im März kam es mit einem Gewicht von etwa 22 kg zur Aufnahme. Es bestanden am ganzen Körper, insbesondere an den Beinen und im Gesicht, stärkste Ödeme, im Abdomen war deutlich Aszites nachweisbar. Auffällig war, daß bei dem Kinde die II. Dentition noch nicht begonnen hatte. Ein Infektionsherd war nicht nachzuweisen. Die Urinmenge war ganz gering; eine Probe gerann bei der Kochprobe im Glase und zeigte im Mikroskop nur vereinzelte hyaline Zylinder. Das Serum zeigte die typische Lipämie und den nachher zu schildernden Mineralbefund. Der Blutdruck war mit etwa 115 mm Hg normal.

Wir begannen zunächst mit der bei dieser Krankheit so oft bewährten Harnstofftherapie nebst gleichzeitiger reichlicher Fleischzufuhr, die ja wohl zum Teil auch als Harnstofftherapie aufzufassen ist. Hierbei trat — siehe Tabelle 1 — eine ganz leidliche Diuruse ein. Wir mußten aber bald mit der Harnstoffverab-

Tabelle 1.

Datum	Gewicht	Urin-menge	Spezi-fisches Gewicht	Eiweiß-ausschei-dung in Gramm	PH	Bemerkungen
7. März	21,7	240	1017	—	—	R.N. 37 mg-%.
8. "	21,6	340	1020	6,1	—	—
9. "	21,7	210	1020	4,0	—	—
10. "	21,9	530	1013	6,4	—	30 g Harnstoff täglich.
11. "	21,4	1050	1010	6,8	—	dto.
12. "	21,1	910	1012	6,8	—	dto.
13. "	21,0	940	1014	7,1	—	dto.
14. "	20,5	500	1016	4,0	—	15 g, da Erbrechen auftritt.
15. "	20,3	450	1015	3,2	—	Harnstoff wegen Erbrechens abgesetzt.
16. "	20,2	230	1020	4,3	—	Erysypel. 38,9°. 30 ccm Scharlachserum, dünne Stühle.
17. "	19,7	185	1028	3,6	—	Im Stuhl 400 Flüssigkeit.
18. "	19,6	165	1024	4,3	—	Im Stuhl 440 Flüssigkeit.
19. "	20,0	200	1027	7,2	—	Im Stuhl 650 Flüssigkeit.
20. "	20,1	200	1029	9,0	—	Im Stuhl 685 Flüssigkeit.
21. "	19,5	245	1022	7,4	—	Im Stuhl 495 Flüssigkeit.
22. "	19,4	260	1020	5,2	—	Im Stuhl 350 Flüssigkeit, Erysypel abgeheilt.
23. "	19,4	275	1011	2,7	—	Feste Stühle.
24. "	19,2	670	1007	2,7	—	Gutes Allgemeinbefinden.
25. "	19,5	870	1003	1,7	—	—
26. "	19,7	820	1005	2,4	6,2	Karpopedalspasmen. Fazialis +. 10 ccm Afenil intravenös. R.N. 37 mg-%.
27. "	19,7	620	1005	2,5	6,4	Spasmen unv. El. Erregbarkeit gesteigert. 3 mal 10 Einheiten Parathormone.
28. "	20,0	500	1006	1,3	6,5	Spasmen unverändert. Parathormone weiter.
29. "	20,2	520	1006	1,4	6,8	Unverändert. Parathormone weiter.
30. "	20,2	780	1005	1,6	6,8	Blutzucker 0,036 %. Elektrisch stark übererregbar. Spasmen.
31. "	20,0	600	1004	1,5	6,2	Spasmen nur bei Armbinde. Elektrische Erregbarkeit unverändert.
1. April	20,1	560	1017	3,8	—	Keine Spasmen mehr. Elektr. unveränd. Übererregbarkeit.
2. "	19,9	200	1015	4 0	—	Parathormone ab, keine Spasmen.
3. "	20,4	490	1010	7,5	—	Thyroxin: 2 mal 1 mg.
4. "	21,0	310	1012	3,8	—	dto. Elektrisch noch schwach übererregbar. K.Oe.Z. bei 4,2 M.A.
5. "	21,3	250	1020	3,0	—	3 mal 1 mg Thyroxin.
6. "	22,0	240	1021	3,0	—	Aszitenpunktion. 2,5 l abgelassen. Kein Trousseau, keine elektrische Übererregbarkeit mehr.
14. "	19,9	370	1016	6,8	—	Jetzt erst ist die Thyroxinwirkung eingetreten. Das Kind hat mehrere dünne Stühle am Tage. Weder elektrische noch mechanische Übererregbarkeit.

reichung aussetzen, da sich gehäuftes Erbrechen einstellte. Mit dem Aufhören der Medikation traten die bekannten klinischen Erscheinungen der Nephrose: Ödeme, geringe Urinmenge von hohem spezifischen Gewicht und hohem Eiweißgehalt wieder deutlich hervor.

In den nächsten Tagen aquirierte das Kind ein Gesichtserysipel, das aber bei ihm — trotz der bekannten Resistenzlosigkeit der Nephrotiker — innerhalb 6 Tagen gut abheilte. Wir schreiben dies nicht zum wenigsten dem gleich im Beginn der Erkrankung gegebenen Scharlachserum zu. Das Erysipel wurde



von heftigen Durchfällen begleitet; die auf dem Darmwege ausgeschiedenen Flüssigkeitsmengen sind in der Tabelle 1 mit angeführt.

Am 20. März trat nun der eigenartige Zustand ein, dessentwegen über den Fall berichtet wird.

Während in der ganzen vorhergehenden Zeit die Eiweißausscheidung sich zwischen 3 und 9 g bewegte, tritt jetzt plötzlich ohne irgend welche Medikation ein Sinken bis auf 1,5 g auf. Gleichzeitig hiermit steigt die Wasserausscheidung stark an. Im Gegensatz zu der Harnstoffperiode, bei der ja auch eine vermehrte Ausscheidung bestand, ist aber das spezifische Gewicht des Urins bis auf 1,003 vermindert. Die Trinkmengen blieben dabei im wesentlichen unverändert.

Am zweiten Tage dieser völlig unerklärbaren Ausschwemmung treten bei dem Kinde schmerzhafte Karpopedalspasmen auf. Die elektrische Erregbarkeit ist stark gesteigert. (K.S.Z.

bei 1,2, A.S.Z. bei 0,9, A.Oe.Z. bei 1,5, K.Oe.Z. bei 0,3 Milliampère.) Den Zustand des Kindes zeigt das Bild.

Diese Erscheinungen blieben zunächst unverständlich. Die Nephrose zeichnet sich bekanntlich durch eine vermehrte Durchlässigkeit des Nierenfilters aus. Hier trat aber bei einer doch immerhin bis 2 g betragenden täglichen Eiweißausscheidung eine Verminderung des spezifischen Gewichtes bis zu so niedrigen Werten auf, daß diese durch das Eiweiß allein repräsentiert werden konnten. Die Wasserausscheidung nahm dabei erheblich zu. Man war deshalb versucht, trotz der vermehrten Wasserausscheidung an eine Retention harnfähiger Substanzen zu denken — mit anderen Worten an eine beginnende Urämie. Es ist ja erst letzthin von *Mainzer*[1]) das Auftreten von tetanischen Erscheinungen bei Urämie beschrieben worden.

Demgegenüber war der Zustand des Kindes sicherlich besser als im Beginn des Klinikaufenthaltes. Eine Blutdrucksteigerung, ein Herzbefund bestand nicht. Der Reststickstoff war mit 37 mg-% wie früher ganz normal.

Eine andere Möglichkeit war, daß es unter dem Einfluß des Scharlachserums zu einer auch sonst bekannten anaphylaktischen Reaktion gekommen war. Bei Serumkrankheit — die inneren Zusammenhänge sollen einer späteren Publikation vorbehalten sein — kommt es ja manchmal zu Übererregbarkeitserscheinungen. Es war jedoch kein sonstiger Anhalt für eine Serumkrankheit vorhanden. Weder bestand ein Exanthem noch waren Temperaturen oder Hauterscheinungen nachzuweisen. Außerdem sind die beobachteten Erscheinungen bei Serumkrankheit stets sehr geringfügige gewesen[2]).

Als Drittes konnte es sich um einen echten tetanischen Zustand handeln. Etwas derartiges ist in der mir bekannten Literatur nicht beschrieben, ja es ist geradezu ein Widerspruch gegen die Alkalosetheorie der Tetanie.

Um hierauf näher eingehen zu können, sollen kurz die Mineralbefunde im Serum bei Tetanie und bei der Nephrose gestreift werden.

Bekanntlich besteht bei der kindlichen wie bei der parathyreopriven Tetanie eine Verminderung des Serumkalziums von 10 bis auf etwa 6 mg-%, gleichzeitig eine Vermehrung des sogenannten anorganischen Serumphosphates von 4 (bzw. beim Erwachsenen 2) bis auf 6 ja 8 mg-%.

Bei der Nephrose bestehen nun dieselben Verschiebungen im Mineralgleichgewichte des Serums. Bei den Nierenerkrankungen treten jedoch normalerweise keine Übererregbarkeitserscheinungen auf; und zwar wird das so erklärt, daß bei der Tetanie eine Alkalose besteht, die im Verein mit der Phosphatvermehrung durch Bildung unlöslicher und undissoziierter Kalziumphosphate zu einer Verminderung der Ca-Ionen führt. Bei den Nierenerkrankungen soll durch die bestehende Azidose die Wirkung der Phosphatvermehrung, die natürlich wie vorher zu einer Verminderung der Kalziumionisation führen müßte, kompensiert werden.

Nun habe ich schon früher rechnungsmäßig nachweisen können, daß die Wirkung der bei den Nierenerkrankungen sicherlich bestehenden Azidose viel zu gering ist, um die Phosphatwirkung auszugleichen. Es wäre, um die entionisierende Wirkung von etwa 7—8 mg-% P — bei Nephrose keine ungewöhnliche Zahlen — unwirksam zu machen, eine nur agonal verständliche H^{+}-Konzentration erforderlich.

Eigene Untersuchungen haben vielmehr gezeigt, daß nicht die verminderte Kalziumionisation die Ursache der Übererregbarkeit darstellen kann, sondern daß die stärkere Adsorption einer löslichen Kalziumkomplexsalzverbindung des Serums an die Eiweißkörper des Serums selbst oder der Gewebe eine verminderte Versorgung der Bedarfsstellen mit Kalzium — selbstverständlich auch Kalziumionen — hervorruft. Bei der Nephritis besteht zwar eine Herabsetzung des Kalziumspiegels, *nicht* aber eine vermehrte Adsorption, wie dies sehr schön aus den Ultrafiltrationsversuchen von *Pinkus, Peterson* und *Kramer*[3]) sowie ihres Nachprüfers *Shi-Hao-Liu*[4]) hervorgeht.

Während nämlich normalerweise etwa 5 mg % des Serumkalziums das Ultrafilter passieren, beträgt bei den tetanischen Erkrankungen die Menge nur 2—3 mg %. Bei den Nierenerkrankungen sind aber wie in der Norm 4—5 mg-% ultrafiltrabel. Eine weitere Bestätigung scheint auch darin zu liegen, daß es *Baar*[8]) gelang, die kindliche Tetanie mit Koffeingaben zum Verschwinden zu bringen; vom Koffein ist aber bekannt, daß es gewisse Adsorptionsbindungen an das Globulin [vgl. *Adlers* Versuche mit Bilirubin[5]) und meine Hämolysestudien II.[6])] zu lösen vermag.

Die Alkalose spielt in dieser Betrachtungsweise nur insofern eine Rolle, als sie ein auslösendes Moment für die vermehrte Adsorption darstellen kann.

In unserem Falle bestand, wie aus den Urinuntersuchungen und den Untersuchungen des Blutes hervorgeht, mit Sicherheit eine *azidotische Stoffwechselrichtung* [Tabelle 1 und 2 (verminderte Kohlensäurekapazität)].

Unter dem Gesichtspunkte der vermehrten Adsorption allein haben wir schließlich ein Verständnis für das Zustandekommen der tetanischen Erscheinungen bei unserem Kinde gewonnen. Das niedrige spezifische Gewicht des Urins, das ja fast ganz von Eiweiß dargestellt wird, wies den Weg.

Es ist in unserem Falle, wie bei jeder Tetanie, zu einer vermehrten Kalksalzretention gekommen. [*Greenwald*[7]) hat nachgewiesen, daß bei der Tetanie trotz des niedrigen Kalkspiegels des Serums eine *Retention* von Kalzium stattfindet.] Die Gewebe haben hier durch irgendwelche Momente — wie weit die Durchfälle oder die Serumgabe daran beteiligt sind, ist bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse eine müßige Frage — eine vermehrte Avidität für den Kalk erlangt, so daß der Kalk — wie bei der idiopathischen Tetanie — an den Bedarfsstellen nicht mehr in ausreichendem Maße zur Verfügung steht.

Daß die Mineralverschiebungen im Serum ganz ähnliche wie bei der Tetanie sind, daß aber eine sichere kompensierte Azidose besteht, ist aus den Analysen der Tabelle 2 zu ersehen.

Tabelle 2.

Serumwerte	Ca mg-%	P mg-%	CO_2 Vol.-%	Datum
Bei der Aufnahme	7,2	8,0	—	10. März
Während der Spasmen	6,8	9,1	42	26. „
dto.	6,6	8,4	45	27. „
Während der Parathormonemedikation	7,9	5,6	40	30. „
	8,1	6,2	44	1. April
Nach Ablauf der Tetanie	7,1	9,8	42	14. „

Wenn es also — das theoretische Wichtige ist: trotz azidotischer Stoffwechselrichtung — zu einer vermehrten Adsorption kommt, dann können auch bei der Nephrose tetanische Erscheinungen auftreten.

Therapeutisch haben wir zunächst Kalziuminjektionen angewandt, die natürlich nur vorübergehend wirksam waren. Der Kalk wird ja mit größter Wahrscheinlichkeit in Ionenform in der Zelle gebraucht; um aber im Blute als Reservoir zu bleiben,

muß er in eine andere Form übergehen, sonst wird er, wie wir aus den vielfältigen Stoffwechselanalysen bei der Tetanie wissen, überstürzt aus dem Blute ausgeschieden.

Weiterhin wurden von dem *Collip*schen Hormon der Parathyreoidea 3mal täglich 10 Einheiten injiziert. Aus den Analysen geht die deutliche Erhöhung des Kalziumspiegels im Serum hervor. Die tetanischen Erscheinungen wurden aber nur wenig beeinflußt. Das zeigt eben, daß die Störung in unserem Falle nicht an der Nebenschilddrüse sitzt, sondern im Gewebe. Deshalb hätten wir nur mittels sehr reichlicher Medikation von Parathormone, die wir aber mangels ausreichender Erfahrung mit diesem differenten Präparat nicht vorzunehmen wagten, einen Erfolg erzielen können.

Der weitere Verlauf der Krankheit bestätigte die dargelegten Vermutungen. Mit dem Rückgang der Ausschwemmung, mit der spontanen Erhöhung des spezifischen Gewichtes des Urins verschwanden zunächst die manifesten Symptome der Tetanie. Schließlich war bei immer weiter zunehmenden Ödemen auch keine elektrische Übererregbarkeit mehr nachzuweisen.

Das Kind wurde schließlich mit einer Thyroxinmedikation, bei der es seine Ödeme verlor, aber keine Übererregbarkeitserscheinungen mehr bekam, entlassen. Das spezifische Gewicht des Urins war jetzt hoch. In häuslicher Pflege ging es dem Kinde eine Zeitlang ganz leidlich. Schließlich erlag es einer akut aufgetretenen Pneumokokkenperitonitis.

Im ganzen hat der klinische Verlauf eine Bestätigung der Adsorptionstheorie der tetanischen Erkrankungen erbracht, da auch bei ausgesprochen azidotischer Stoffwechselrichtung eine schwere Tetanie auftrat.

Literaturverzeichnis.

[1]) Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 56. 498. 1927. — [2]) *Hofmann*, Kl. Wschr. 4. 1810. 1925. — [3]) Journ. of biol. chem. 68. 601. 1926. — [4]) Chin. Journ. of physiol. I. 331. 1928. — [5]) Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 44. 1ff. 1924. — [6]) Bioch. Ztschr. 197. 381. 1928. — [7]) Journ. biol. chem. 68. 185. 201. 325. 1926. — [8]) Ztschr. f. Kdhlkde. 47. 1. Heft 1928.

VI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik, Stefanie-Kinderspital in Budapest
[Direktor: Prof. *Johann v. Bókay*].)

Der organische Säuregehalt des Blutserums gesunder und kranker Kinder.

Von

Dr. JOSEPH CSAPÓ.

Die Ursachen der widersprechenden Angaben über den organischen Säuregehalt des Blutserums ist auf den Mangel einer direkten Methode zurückzuführen. Im folgenden berichte ich über eine Methode zur Bestimmung des organischen Säuregehaltes des Blutserums und teile die Ergebnisse der an gesunden und kranken Kindern angestellten Versuche mit.

Methode: Von *van Slyke* und *Palmer* wurde im Jahre 1920 eine Methode zur Bestimmung des organischen Säuregehaltes des Blutserums beschrieben. Ich modifizierte die Methode in der Weise, daß sie auch zur Bestimmung des organischen Säuregehaltes des Blutserums brauchbar wurde.

Man gibt in ein Zentrifugierröhrchen von 15 ccm Inhalt zur Verhinderung der Glykolyse 1 Tropfen konz. Formalin, dann läßt man aus der Vena cubitalis zirka 12 ccm Blut dazufließen und schüttelt gut durch. Das Serum ist stets etwas hämolytisch; nach meiner Ansicht stört aber dies nicht in dem Maße, als die während des Stehens eventuell auftretende Glykolyse. Nach ½stündigem Stehen wird es abzentrifugiert. Man mißt in ein Meßkölbchen von 25 ccm Inhalt 5 ccm Serum, gibt 5 ccm 0,2 normal HCl und zur Enteiweißung 5 ccm K_2HgJ_4 (Zusammensetzung: 5,7 g HgJ_2 + 4,1 g KJ + 125 ccm H_2O) dazu. Man füllt mit destilliertem Wasser auf 25 ccm auf, schüttelt durch und filtriert. Die HCl und K_2HgJ_4 muß im Überschuß vorhanden sein; von K_2HgJ_4 darf aber nicht zu viel genommen werden, weil sonst das Filtrat zu stark gelbgefärbt wird. Diese Menge von K_2HgJ_4 war zur Enteiweißung des Serums in jedem Falle genug, das Filtrat zeigte nur einen schwachen gelben Farbenton.

Von dem Filtrat gibt man 12,5 ccm (2,5 ccm Serum) in eine Eprouvette von 20 mm Durchmesser und 20 cm Länge. Gleichzeitig werden in eine andere Eprouvette von derselben Größe 12,5 ccm 0,002 normale HCl abgemessen und zu beiden Röhren 0,5 ccm 0,02%iges Tropeolin 00 zugegeben. Die 0,002 n. HCl dient als Standardlösung, ihr p_H beträgt ungefähr 2,7. Nun läßt man zu dem Serumfiltrat n/10 NaOH zutropfen, bis die Farbe mit der der Standardlösung gleich wird. Daß der Verdünnungsgrad des Indikators in der Standardlösung der gleiche sei, wie der des Filtrats, gibt man noch zu der Standardlösung so viel 0,002 n. HCl, als von der n/10 NaOH zur Titrierung des Filtrates verbraucht wurde. Dann läßt man zu beiden Röhrchen 5 Tropfen einer 1%igen alkoholischen Phenolphthaleinlösung zutropfen und titriert beide Lösungen mit einer karbonatfreien n/50 NaOH bis zur Rotfärbung des Phenolphthaleins. Die zur Titrierung der Standard-HCl verbrauchten Kubikzentimeter n/50 NaOH werden von der Zahl der zur Titrierung des Filtrates verbrauchten Kubikzentimeter n/50 NaOH abgezogen und die Differenz auf 100 ccm Blutserum und n/10 Lauge umgerechnet, indem man die Differenz mit 8 multipliziert. Dieser Wert ist die nicht korrigierte organische Azidität.

Zum Beispiel: zur Titrierung des Filtrates von 12,5 ccm (2,5 ccm Serum) wurden 3,4 ccm, zur Titrierung der Standard-HCl 1,4 ccm n/50 NaOH verbraucht. Die organische Azidität von 100 ccm Blutserum beträgt also 16 ccm n/10 Säure. Diese ist die sogenannte nicht korrigierte Azidität. Genaue Werte über den organischen Säuregehalt des Blutserums liefert die Methode nur bei Anwendung gewisser Korrektionen.

Theoretischer Teil der Methode: Zu dem Blutserum wird die HCl in Überschuß zugesetzt, der ph beträgt zirka 2,0 oder ist etwas niedriger. Das Serumglobulin, Serumalbumin und die Albumosen werden durch K_2HgJ_4 gefällt. Ein Nachteil des Fällungsmittels ist, daß dadurch die Peptone und Polypeptide nicht ausgefällt werden, diese reagieren als Ampholyten an der sauren Seite des isoelektrischen Punktes mit der überschüssigen HCl, und jene Menge der HCl, die bei p_H 2,7 von Peptonen und Polypeptiden gebunden ist, nicht bestimmt werden kann. Durch diesen Umstand kann der Wert des organischen Säuregehaltes erhöht werden. Aus diesem Grunde wäre es zweckmäßiger, als Fällungsmittel wolframsaures Natrium anzuwenden; da aber die Wolframsäure keine ausgesprochen starke Säure ist, könnte sie bei der Titrierung der organischen Säuren als Fehlerquelle

dienen. Da ich kein besseres Fällungsmittel gefunden habe, blieb ich bei K_2HgJ_4. Der durch die Peptone und Polypeptide verursachte Fehler ist sehr klein und die Methode ist trotz dieser Fehlerquelle vollkommen brauchbar.

Die überschüssige HCl reagiert mit dem $NaHCO_3$, wobei sich NaCl bildet; der größte Teil der frei gewordenen CO_2 entweicht beim Filtrieren, das Filtrat enthält bloß die dem Absorptionskoeffizienten entsprechende Menge von CO_2. Diese absorbierte CO_2 könnte durch Erhitzen ausgetrieben werden; bei dieser Manipulation möchte aber ein Teil der flüchtigen organischen Säuren verloren gehen teils durch Entweichung, teils durch Dekomposition. Trotzdem, daß die absorbierte CO_2 störend wirkt, führte ich aus eben angegebenen Gründen die Titration bei Zimmertemperatur aus.

Von den übrigen anorganischen Bestandteilen des Serums reagieren die Chloride und Sulfate mit der HCl nicht, nur die Phosphate müssen bei der Berechnung in Betracht gezogen werden.

Was enthält also das Serumfiltrat? Im Blutserum bei p_H 7,4 sind sämtliche organischen Säuren an Alkalien gebunden, im Filtrat befinden sie sich als freie Säuren. Die Phosphate sind im Filtrat größtenteils als H_3PO_4 vorhanden neben einer geringen Menge von NaH_2PO_4. Das Filtrat enthält also NaCl, Na_2SO_4, H_3PO_4, NaH_2PO_4, HCl und organische Säuren. Die Titration wird von den neutralen NaCl und Na_2SO_4 nicht beeinflußt. Die bei der Titration in Betracht kommenden Faktoren sind: H_3PO_4, NaH_2PO_4, HCl und die organischen Säuren.

van Slyke fällt die Phosphate im Harn durch $Ca(OH)_2$. Aus dem Blutserum können die Phosphate auf diese Weise nicht entfernt werden, da sie im Lösungsmittel suspendiert bleiben. Ich bestimmte deshalb in jedem Falle den Phosphatgehalt des Serums und korrigierte den Titrationswert.

Titriert man das Serumfiltrat, welches HCl, H_3PO_4, NaH_2PO_4 und organische Säuren enthält, mit n/10 NaOH bis p_H 2,7, so reagiert mit der Natronlauge nur die HCl und H_3PO_4, wobei sich teils NaCl, teils NaH_2PO_4 bildet. Nach den Untersuchungen von *van Slyke* verbinden sich unter p_H 2,7 mit Natrium kaum 5% der stärksten organischen Säuren, die schwächeren bilden bei diesem p_H überhaupt kein Salz. Bei p_H 2,7 enthält also das Serumfiltrat neben einer geringen

Menge HCl und H_3PO_4 noch NaH_2PO_4 und 95% freie organische Säuren. (Eine besondere Schwierigkeit bildet der Umstand, daß das Filtrat mit der Indikatorenmethode nicht in allen Fällen auf p_H 2,7 eingestellt werden kann, der p_H variiert zwischen 2,6—2,8, eine genauere Einstellung kann nur durch elektrometrische Titration erreicht werden.) Bei p_H 2,7 ist nach *Folin* ¾ Teil der Phosphate als NaH_2PO_4, ¼ Teil als H_3PO_4 in der Lösung vorhanden.

Die Titration des Filtrates mit n/50 NaOH bis p_H 8,0 (Umschlagspunkt des Phenolphthaleins) fortgesetzt, bilden sich NaCl, Na_2HPO_4 und Natronsalze der organischen Säuren. Von der Zahl der bei Titration des Filtrates verbrauchten Kubikzentimeter n/50 NaOH ist jene Menge n/50 NaOH in Abzug zu nehmen, die von der HCl, H_3PO_4 und NaH_2PO_4 gebunden wurde, während der p_H von 2,7 auf 8,0 stieg.

Den der HCl entsprechenden Korrektionswert erhält man durch Titration einer 0,002 n. HCl von gleicher Menge. Von den in der Tabelle unter nicht korrigierten Aziditätswerten angegebenen Daten wurde die HCl schon in Abzug genommen.

Den Korrektionswert der Phosphate erhält man auf folgende Weise: 1 Grammolekül Phosphor bzw. Phosphat reagiert mit 1¼ Molekül NaOH, während die Reaktion von p_H 2,7 auf 8,0 steigt. Dies ist aus dem oben Erwähnten leicht verständlich. 1 mg Phosphor (im Serum geschieht die Bestimmung der Phosphate als Phosphor) entsprechen 0,4 ccm n/10 NaOH. Ist der Phosphorgehalt des Serums z. B. 5 mg-%, so muß man von dem nicht korrigierten Aziditätswert 2,0 ccm n/10 NaOH als Phosphatkorrektion in Abzug nehmen.

Das Serumfiltrat enthält außerdem Aminosäuren, Kreatin und Kreatinin, die auch zu berücksichtigen sind. Die Aminosäuren sind Ampholyte und ihre Amidogruppe bildet mit einer Säure Salz. Nach den Bestimmungen von *van Slyke* reagieren bei p_H 2,7 die Amidogruppen des Glykokolls in 36,7% mit der anwesenden starken Säure. Bei p_H 8,0 sind sämtliche Amidogruppen frei, 3% der Karboxylgruppen verbinden sich aber gleichzeitig mit der NaOH. Die übrigen Aminosäuren (Leuzin, Alanin) verhalten sich ebenso. Es ist deshalb eine Korrektion von 40% anzuwenden. Auf 1 Grammolekül (14,0 g) Amidostickstoff entfällt demnach ein Korrektionswert von 400 ccm

normaler Säure und auf 1 mg Amidostickstoff 0,286 ccm n/10 Säure.

Der Amidosäuregehalt des Serums wurde bei den untersuchten Kindern nicht bestimmt, da mir nur wenig Serum zur Verfügung stand. Bei der Korrektion gebrauchte ich den von *Folin* mitgeteilten Aminostickstoffwert (5,3 mg-%) und als Korrektion wurden von dem nicht korrigierten Aziditätswert 1,52 ccm n/10 Säure in Abzug genommen.

Von den Korrektionswerten ist der geringste der des Kreatins und Kreatinins. Bei der Kreatin- und Kreatininkorrektion wurde in jedem Falle ein Mittelwert genommen. Der Kreatiningehalt des Serums beträgt im Mittel 1,5 mg-%, der Kreatingehalt 4,5 mg-%. Nach *van Slyke* titriert man zwischen p_H 2,7 bis 8,0 von dem Kreatinin die ganze Menge, von dem Kreatin bloß 60% als organische Säure. Demnach entsprechen 113,2 g Kreatin 1 l normal Lauge und 1,5 mg Kreatin 0,13 ccm n/10 Lauge: 131 g Kreatin entsprechen 600 ccm normal NaOH und 4,5 mg Kreatin 0,21 ccm n/10 NaOH. Die Kreatin- und Kreatininkorrektion beträgt insgesamt 0,34 ccm n/10 NaOH bzw. Säure.

Berechnung: Zum Beispiel zum Titrieren des 12,5 ccm Filtrates (2,5 ccm Serum) wurden von p_H 2,7 bis zum Umschlagspunkt des Phenolphthaleins 3,4 ccm n/50 NaOH und zum Titrieren der Standard-HCl-Lösung 1,4 ccm n/50 NaOH verbraucht. Die nicht korrigierte Azidität von 100 ccm Serum entspricht also 80 ccm n/50 bzw. 16,0 ccm n/10 Säure. Der Phosphorgehalt des Serums beträgt 5 mg-%, der entsprechende Korrektionswert 2,0 ccm n/10 Säure, die Aminosäure-, Kreatin- und Kreatininkorrektion ist 1,86 ccm n/10 Säure. Sämtliche Korrektionsglieder in Abzug genommen erhält man eine korrigierte Azidität von 12,14 ccm n/10 Säure.

Wegen der verschiedenen Fehlerquellen beträgt die Genauigkeit der Methode 10—15%, bei der Beurteilung der Versuchsergebnisse muß man deshalb vorsichtig sein.

Ich bestimmte zuerst den Normalwert, da dieser wegen Mangel einer direkten Methode noch nicht genau angegeben ist. Es wurde deshalb das Serum von 20 fieberfreien 4—15 jährigen Kindern untersucht. Die Blutentnahme geschah 4—5 Stunden nach der letzten Mahlzeit.

Tabelle 1.

Nr.	Name	Alter Jahre	Diagnose	Nicht korrigierte Azidität	Phosphor mg-%	Korrigierte Azidität
1.	B. K.	8	Chorea minor	14,7	4,5	11,04
2.	S. I.	15	dto.	15,5	4,5	11,84
3.	L. S.	15	dto.	13,2	5,0	9,36
4.	B. L.	9	Appendicitis chr.	15,2	4,0	11,74
5.	V. V.	10	dto.	17,3	4,7	13,56
6.	K. G.	6	Vitium cordis	12,0	4,4	9,37
7.	S. H.	8	Taenia sol.	14,0	4,7	10,26
8.	T. I.	14	Favus	17,2	5,7	13,06
9.	J. M.	12	Neuropathia	14,0	5,3	10,02
10.	S. I.	10	dto.	14,0	4,7	10,26
11.	P. I.	7	Pes varus cong.	14,4	5,0	10,54
12.	G. L.	8	dto.	15,6	5,0	11,74
13.	H. J.	10	dto.	17,2	4,7	13,46
14.	W. E.	14	Lux. coxae cong.	17,2	4,0	13,74
15.	F. J.	14	Anaemia	14,8	2,4	11,98
16.	T. J.	8	Epilepsia	15,6	4,7	11,86
17.	F. L.	14	Lues cong.	14,8	5,0	10,94
18.	M. E.	6	dto.	18,0	6,0	13,74
19.	S. M.	8	Ostitis deformans	16,8	5,0	12,94
20.	P. G.	9	Paralys. p. diphth.	18,4	5,7	14,26

Wie aus den Versuchsergebnissen ersichtlich, variieren die nicht korrigierten Aziditätswerte bei fieberfreien Kindern zwischen 12,0—18,4 (Mittelwert 15,5). Der nach der Methode von *Fiske-Subarrow* bestimmte Phosphorgehalt beträgt 4,0 bis 6,0 mg-% (Mittelwert 4,7 mg-%). Der korrigierte Aziditätswert, das heißt der organische Säuregehalt in 100 ccm Serum, schwankt zwischen 9,37—14,26 ccm n/10 Säure (Mittelwert 11,78 ccm). Der organische Säuregehalt des Serums ist also ziemlich hoch, entspricht gewöhnlich 10—13 ccm n/10 Säure, bloß in zwei Fällen fiel er unter 10 ccm und stieg nur in einem Falle über 14,0 ccm. Die Schwankung beträgt bei fieberfreien Kindern zirka 30%. *Gamble* nimmt in seiner Arbeit einen organischen Säuregehalt von 2,0 ccm an. *Schiff, Bayer* und *Karelitz*, die den organischen Säuregehalt des Serums auf indirekte Weise bestimmten, erhielten einen Wert von 8,06 bis 53,42 ccm n/10 Säure. Der von *Gamble* angenommene Wert ist bedeutend niedriger, die von *Schiff* und Mitarbeiter mitgeteilten Werte sind in den meisten Fällen höher als diese. Nach meiner Ansicht sind solche Schwankungen, wie sie von *Schiff, Bayer* und *Karelitz* publiziert wurden, schwerlich anzunehmen. Die Ursache dieser Schwankung liegt wahrscheinlich in der Methode. Ich konnte es bisher mit der direkten Methode nicht

konstatieren. Auch die von mir erhaltenen Werte scheinen etwas hoch zu sein.

Die Frage, wodurch diese hohe Azidität verursacht wird, ist vorläufig nicht zu beantworten. Die im normalen Serum vorhandenen bekannten organischen Säuren (Milchsäure, Essigsäure, Azetessigsäure, Harnsäure) decken diesen Wert nicht vollständig. Man muß deshalb annehmen, wie dies übrigens schon von *Schiff, Bayer* und *Karelitz* betont wurde, daß im Serum noch bisher nicht bekannte organische Säuren vorhanden sind, die im Zustandekommen des hohen organischen Säurewertes mitwirken.

Nach den Untersuchungen von *Gamble, Schiff, Bayer* und *Karelitz* beträgt der gesamte Basengehalt in 100 ccm Serum 160 bzw. 166 ccm n/10 Lauge. Von den Basen sind also zirka 8% an organische Säuren gebunden.

Nach der Feststellung der Normalwerte untersuchte ich pathologische Fälle. Es wurden zusammen 9 Kinder mit kruppöser Pneumonie im fieberhaften Stadium untersucht.

Tabelle 2.

Nummer	Name	Alter Jahre	Nicht korrigierte Azidität	Phosphor mg-%	Korrigierte Azidität
1.	V. D.	5	20,8	3,3	17,62
2.	C. D.	5	22,0	3,5	18,74
3.	D. L.	5	19,6	4,0	16,14
4.	H. J.	6	18,4	3,6	15,1
5.	P. G.	7	18,16	4,4	14,54
6.	K. L.	7	19,2	2,0	16,54
7.	U. J.	7	16,64	3,0	13,58
8.	I. L.	14	22,4	2,5	19,94
9.	H. M.	14	16,8	1,8	14,22

Die Versuchsergebnisse zeigen darauf hin, daß im chemischen Haushalt des Organismus eine bedeutende Störung eintrat. Nach den Untersuchungen von amerikanischen Autoren werden bei kruppöser Pneumonie im Harne in gesteigertem Maße organische Säuren ausgeschieden. Im Blutserum ist bei Pneumonie im Vergleich zum Normalwerte eine Erhöhung von 25% an organischen Säuren zu konstatieren. Die nicht korrigierte Azidität beträgt 19,33 ccm (Mittelwert), die korrigierte Azidität 16,27 ccm n/10 Säure (Mittelwert). Der Phosphorgehalt zeigt eine vermindernde Tendenz, der Mittelwert beträgt 3,1 mg-%. Dieser Befund entspricht den Werten von *Gerstenberger* und Mitarbeiter. Die hohe organische Azidität rührt

von dem Umstande her, daß während des fieberhaften Stadiums der kruppösen Pneumonie der Organismus nicht imstande ist, die Nahrungsstoffe völlig abzubauen, die Verbrennung ist unzureichend, zwischen den Endprodukten befinden sich mehr organische Säuren, als unter normalen Verhältnissen. Die Vermehrung des organischen Säuregehaltes kann nicht etwa durch Retention hervorgerufen werden, da wie schon erwähnt, die Ausscheidung gesteigert ist. Auch das Fieber kann nicht allein als Ursache betrachtet werden. Nach meiner Ansicht ist die Ursache in erster Reihe in den Toxinen zu suchen. Die Funktion der Zellen wird durch die Toxine wahrscheinlich derart gestört, daß sie zur vollkommenen Abbauung irgendwelcher Nahrungsstoffe unfähig sind. Über die Qualität der organischen Säuren sind wir noch nicht im klaren. Die Azetessigsäure kommt kaum in Frage, da im Harne gewöhnlich kein Azeton und keine Azetessigsäure nachzuweisen ist.

Von Meningitis tuberculosa wurden bloß 5 Fälle untersucht.

Tabelle 3.

Nummer	Name	Alter Jahre	Nicht korrigierte Azidität	Phosphor mg-%	Korrigierte Azidität
1.	E. I.	4	17,04	3,7	13.7
2.	K. M.	5	17,2	3,5	13.94
3.	K. J.	7	17,2	3,7	13,7
4.	M. J.	7	16,0	4,0	12,54
5.	P. L.	10	13,56	2,6	10,66

Die Versuchsergebnisse sind nicht ganz einstimmig. In den ersten 3 Fällen erreicht die korrigierte Azidität die obere Grenze des Normalwertes, im Falle 4 und 5 sind die Werte ganz normal. Vergleicht man die Versuchsergebnisse mit dem klinischen Status, so kann festgestellt werden, daß in den ersten 3 Fällen die Bestimmung im paralytischen Stadium geschah, während die Kinder kaum Nahrung zu sich nahmen. Gewiß spielen das Hungern bzw. die infolge des Hungerns aufgetretenen Azetonkörper eine Rolle in der Erhöhung des organischen Säurewertes. Im Falle 4 und 5 geschah die Blutentnahme noch am Anfange der Krankheit, als die Ernährung der Kinder noch ziemlich ausreichend war. Der Phosphorgehalt des Serums ist auch bei Meningitis tuberculosa niedriger als bei gesunden Kindern, er beträgt im Mittel 3,5 mg-%.

Tabelle 4.

Nr.	Name	Alter Jahre	Diagnose	Nicht korrigierte Azidität	Phosphor mg-%	Korrigierte Azidität
1.	M. J.	12	Leukaemie	19,6	4,3	16,02
2.	H. I.	12	Angina	15,6	4,0	12,14
3.	N. J.	15	Polyarthritis	17,6	3,2	14,46
4.	B. L.	13	Pleuritis	17,6	4,0	14,14
5.	D. E.	6	Abscessus pulmom.	16,0	3,7	12,66

Unter den gemischten Fällen ist bloß ein Fall von akuter Leukämie mit hohen Aziditätswerten zu verzeichnen. Bei Angina und Lungenabszeß sind die Werte ganz normal, bei Pleuritis und Polyarthritis rheumatica steht die organische Acidita der oberen Grenze des Normalwertes sehr nahe.

Zusammenfassung.

1. Es wurde eine Methode zur Bestimmung des organischen Säuregehaltes des Blutserums ausgearbeitet.

2. Der organische Säuregehalt des Blutserums von gesunden Kindern beträgt in 100 ccm Serum 11,78 ccm n/10 Säure.

3. Bei der kruppösen Pneumonie ist der organische Säuregehalt des Blutserums erhöht. Die Ursache ist in der durch die Toxine herabgesetzten Zellenfunktion zu suchen.

4. Bei Meningitis tuberculosa sind die Werte am Anfange der Krankheit ganz normal, im Stadium paralyticum gewöhnlich an der oberen Grenze des Normalwertes.

Literaturverzeichnis.

Gamble, Roß und *Tisdall,* Journ. of Biolog. Chem. 623. 57. 1923. — *Hartmann* und *Smyth,* Amer. Journ. of Dis. of Children. 1. 32. 1926. — *Schiff, Bayer* und *Karelitz,* Jahrb. f. Kind. 17. 118. 1928. — *van Slyke* und *Palmer,* Journ. of Biolog. Chem. 567. 41. 1920. — *Folin, Otto,* Laboratory Manual of Biolog. Chem. 1926. — *Fiske* und *Subarrow,* siehe Folin Laboratory Manual of Biolog. Chem. — *Gerstenberger, Burhaus, Smyth* und *Wetzel,* Amer. Journ. of Dis. of Children. 329. 26. 1923.

VII.

(Aus dem Mütter- und Säuglingsheim [Prof. Dr. *Schoedel*] der staatlichen Frauenklinik Chemnitz.)

Bewegung des Säuglings und Säuglingsgymnastik.

Von

JOHANNES SCHOEDEL.

Ganz unverkennbar ist Bewegung als Förderungsmittel für die Gesunderhaltung des Menschen von größter Bedeutung. Denn jede Bewegung erhöht die Muskeltätigkeit, und erhöhte Muskeltätigkeit ist stets Anlaß für schnelleren und größeren Stoffumsatz und damit für gute Appetenz. Dem jugendlichen, das ist dem wachsenden Körper bedeutet Muskeltätigkeit gleichzeitig durch Inanspruchnahme der Knochen und Bänder eine Skelettkräftigung. Diese bringt Vorteile durch erhöhte Leistungsfähigkeit in Arbeit und Genuß. Sie trägt bei zu ungestörtem, formvollendetem Knochenwachstum, das einerseits dem Schönheitsgefühl zustatten kommt, andererseits durch zweckmäßigste Raumgestaltung der Körperhöhlen dem Wachstum und der Funktion der Innenorgane förderlich ist. Kräftige Skelettentwicklung ist aber auch die Grundlage guter Körperhaltung, die ihrem Träger immer den nicht unwesentlichen Vorteil eines einnehmenden ersten Eindruckes gewährleistet. Skelettfestigkeit und Muskelbeherrschung geben ihrem Besitzer endlich oft das Gefühl der Überlegenheit, geben ihm damit Selbstvertrauen und Wagemut.

Dies sind gesundheitliche, körperliche und seelische Vorteile, die für Kindesalter und spätere Lebensjahre aus regelmäßiger Muskeltätigkeit fließen. Doch auch für das Säuglingsalter selbst gibt Körperbewegung offensichtliche Vorteile. Ganz sicher können wir damit der Entstehung der Rachitis, drohendem und vorhandenem Krüppeltum sowie Stauungsvorgängen in den Lungen und im Kreislauf entgegentreten. Man braucht nur das 4—5monatige Kind einer klugen Mutter, die sich täglich liebevoll mit ihm beschäftigt, mit dem gleichaltrigen Kind einer gleichgültigen Frau, die keine Zeit und keine Liebe übrig hat,

zu vergleichen. Dann kommt man schnell zu der Erkenntnis, daß das erstere dem mütterlichen Bemühen mit vorzüglichem körperlichen und geistigen Vorwärtskommen dankt.

Unter solcher Betrachtung rückt auch die Körperbewegung des Säuglings in den Gesichtskreis des Arztes. Sie wird zu einem Gesundheits- und Heilungsfaktor von großer Bedeutung, der nicht nur unsere ärztliche Aufmerksamkeit erregt, sondern sogar unsere Beaufsichtigung erheischt. Denn bei näherer Inaugenscheinnahme erweist es sich, daß ein Zuviel und ein Zuwenig in der Anwendung Schaden stiften kann und daß der Arzt als berufener Hüter der Volksgesundheit auch in dieser Gesundheitsfrage das richtige Maß finden und angeben muß.

Will er das, so muß er sich über *die Bewegungsmöglichkeiten des Säuglings* Klarheit schaffen. Das Neugeborene verfügt nur über ganz beschränkte Eigenbewegung. Mit wachsenden Kräften und wachsender geistiger Regsamkeit mehrt sich täglich seine eigenwillige Motilität. Ziel jeder vernünftigen Erziehung ist es, so schnell als ohne Körperschädigung möglich ist, dem Kinde aktive Beweglichkeit zuzueignen, um damit in kürzester Zeitspanne die Möglichkeit zum Erwerb der obengenannten Vorteile zu schaffen. Zu solchen Bewegungsübungen regen an

die Pflegemaßnahmen,
die Spielgelegenheiten,
Ablenkungsbewegungen zum Zwecke der Beruhigung des Kindes und
absichtliche, systematische Körperübungen.

Jede Pflegemaßnahme gibt Gelegenheit zu passiven und aktiven Bewegungen, ganz gleich ob wir baden, trockenlegen, umbetten. Jedes Spiel, das wir mit dem Kinde treiben oder zu dem wir es mit Spielzeug auffordern, ist unerläßlich mit gewollter und ungewollter Bewegung des Kindes verbunden. Jeder Beruhigungsversuch, sei es, daß wir das Kind herumtragen oder herumfahren, verbindet sich mit motorischen Auswirkungen für das Kind. Alles das sind in der Regel unbedachte, systemlose Bewegungen des Säuglings. Sie wirken aber dort, wo die kindliche Pflege eine Mutter ganz und voll beschäftigt, so häufig und so vielseitig auf die Körpermuskulatur des Kindes ein, daß damit dem Bewegungsbedürfnis des Körpers bisher Genüge geschah. Erst neue Zeitläufte, die die mütterlichen Kräfte wegen industrieller Inanspruchnahme häufiger und häufiger der kindlichen Pflege und Unterhaltung entziehen, und neue Lebens-

bedingungen, wie Wohnungsenge und Großstadtleben, legten den Gedanken zielbewußter, systematischer Körperübungen nahe. Das ist ein weiterer Gesichtspunkt, der den Arzt zur Beteiligung an diesen Fragen zwingt.

Mit Laienaugen betrachtet, wird muskuläre Beschäftigung heute immer noch sehr unterschiedlich eingeschätzt. Man könnte eine Geschichte der Säuglingsbewegung aus den letzten 100 Jahren schreiben. Die würde beweisen, daß jeweiliger Zeitgeist immer seine besonderen Einflüsse auf die Bewegung des Säuglings ausgeübt hat. Der behaglichen Biedermeierzeit mit ihrer romantischen Warmherzigkeit entsprach das ständige Wiegen, Herumfahren und Herumtragen des Kindes, viel mehr als Beruhigungsmittel denn als Muskelübung gedacht. Das Kind wurde systemlos bewegt, hauptsächlich handelte es sich um passive Körperbewegung, aktive war mehr oder weniger ungewollter Nebenerfolg. Der rührigen Zeit der 60—80er Jahre, die in der Anhäufung materieller Güter ihr höchstes Ziel sah, war diese zeitbeanspruchende Form der Kinderpflege unbequem. Sie nahm mit Freuden die wissenschaftliche Offenbarung, daß das gut genährte und sauber gepflegte Kind keinerlei Beruhigungsverfahren nötig habe, entgegen. Das Kind blieb jetzt, ernährungstechnisch wohl versorgt, aber unbewegt, in seiner Bettstatt. Mit dieser Weisheit haben wir unseren Kindern um die Jahrhundertwende ganz gewiß nicht gut getan. Der Wissensüberschätzung und Körpervernachlässigung dieser Zeit folgte alsbald im Widerspiel die überspannte Hochwertung körperlicher Leistungsfähigkeit, das ist die Zeit, in der wir uns jetzt befinden. Ihr Bestreben, Körperübung und Körperausbildung zu betonen, ist wohl verständlich als Ausgleich gegen die Vernachlässigung unseres Körpers in vergangenen Jahrzehnten; es ist für die männliche Bevölkerung eine berechtigte Forderung als Ersatz des ausfallenden Militärdienstes; für die gesamte Bevölkerung stellt es die gesunde Reaktion gegen die körperlichen Unbilden des Großstadtlebens und gegen die industrielle Inanspruchnahme dar, zu denen ein großer Teil unseres Volkes mehr und mehr verurteilt wird.

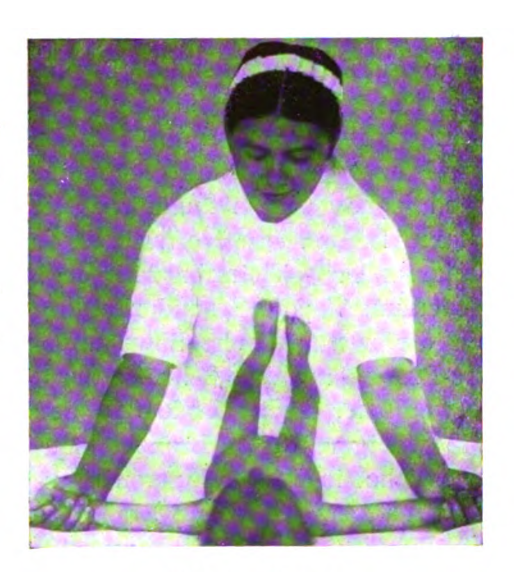
Für den Säugling gipfelt dieses Bestreben heute in der *Säuglingsgymnastik*, wie sie von *Neumann-Neurode* nach dem Kriege vorgeschlagen und ausgebildet wurde. *Seine Absichten* sind sicher die besten. Denn die körperliche Ertüchtigung des ganzen Volkes, die Verhütung von Verkrüppelungen und die Verhütung der Pneumoniegefahr im jüngsten Kindesalter sind

gewiß beherzigenswerte Ziele. Das erste ist ein ganz selbstverständlicher Wunsch. Der Hinweis *Neumann-Neurodes*, daß nur 3% des Krüppeltums angeborenes, dagegen 97% erworbenes sind und daß das preußische Krüppelfürsorgegesetz *rechtzeitig* in der Hauptsache nur das angeborene, nicht aber das erworbene Krüppeltum trifft, ist in gewissem Sinne richtig. Denn das Jugendalter vom ersten Impftermin bis zum Schulbesuch untersteht keiner gesetzlichen und deshalb regelmäßigen ärztlichen Aufsicht. Aber gerade in dieser Zeit bahnt sich zumeist erworbenes Krüppeltum an. Erst wenn es ausgebildet, fixiert und deshalb oft gar nicht mehr oder nur ungenügend in gesunde Formen zurückgeleitet werden kann, erst dann setzt, also oft zu spät, die regelmäßige Aufsicht des Schularztes ein. Nur in gewissem Sinne ist das richtig, denn die Säuglingsfürsorgestelle ist heute schon sehr gut besucht und sie und die nachgehenden Hausbesuche der Fürsorgerin decken rechtzeitig soviel Krüppeltum auf, daß man von einem „unbewachten Alter" kaum noch sprechen kann. Immerhin wäre auch unter dieser Begründung eine umfassendere Kleinkinderfürsorge wünschenswert. Von großer Bedeutung für die Gesunderhaltung des Säuglings ist sicher auch die systematische Bewegungsübung im Sinne der Pneumonie-Prophylaxe. Die Lehre *Czernys* besteht zu Recht, daß der bewegliche, der sitzende und der stehende Säugling ganz gewiß weniger oft an Bronchopneumonie erkrankt als der unbewegliche, in dessen Lungen Stauungen aller Art viel schwerer vermeidbar sind.

Diese dritte und letzte Würdigung der Säuglingsgymnastik dürfte noch in einem weiteren Sinne zu unterstreichen sein. Allseitige muskuläre Durcharbeitung des Körpers ist die Grundbedingung allseitig gleichmäßiger und regelrechter Entwicklung der Körperformen. Regelrechte Körperformen geben auch regelrechte Körperhöhlen und die Möglichkeit regelrechter Arbeit der Innenorgane. Das Großstadtkind ist leider meist an freier Ausarbeitung seines Körpers, besonders seiner oberen Gliedmaßen und damit des Brustkorbes verhindert. Gärten stehen ihm nicht mehr zur Verfügung, der Hof ist eng geworden, die Straße wegen ihrer Gefahr verboten. Unüberwachte Freiheitsspiele, Handwerksversuche, Kampfhandlungen und Prügeleien, in denen Kleinkind und Schulkind der Kleinstadt und des Landes ihre Hand- und Armkräfte üben, werden immer mehr für das Kind der Großstadt zur Unmöglichkeit. Damit schmälert sich aber der Gebrauch der Arm-Brustmuskulatur, und so ent-

steht häufiger und häufiger in der Großstadt der flache und starre, asthenische Brustkorb. Will man hier einen Ausgleich schaffen, so würde Gymnastik des Säuglings und Kleinkindes dazu eine gute Gelegenheit geben.

Die einzelnen Übungen der *Neumann-Neurode*schen Säuglingsgymnastik sind dem üblichen Turnunterricht mit Anlehnung an schwedische Widerstandsgymnastik entnommen und natürlich dem kindlichen Kräftemaß angepaßt. Sie zielen einerseits darauf ab, sämtliche Muskelgruppen des kindlichen Körpers zu üben, andererseits besteht die Absicht, das Kind aus



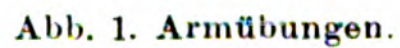


Abb. 1. Armübungen.



Abb. 2. Armübungen.

anfänglich passiver Bewegung durch Aneiferung eigner Bewegungslust zu aktiver Mitarbeit anzuleiten. Dieses Ziel wird am besten erreicht, indem man das Kind in eine ihm unangenehme Körperlage oder Körperstellung verbringt, aus der es sich eben wegen dieser Unbequemlichkeit selbstwillig herauszuarbeiten versucht. Zwischen diese Turnübungen werden Massagen eingeschaltet, die gleichzeitig zum muskulären Ausruhen des ganzen Körpers und zur Kräftigung einzelner Muskelgruppen dienen.

Die Einzelübungen stellen sich dar als Gruppenbewegungen der Hals- und Nackenmuskulatur, der Gliedmaßenmuskel, der Verbindungsmuskel von den Gliedmaßen zum Stamm, der Rücken-, Brust- und Bauchmuskulatur. Sie seien — da sie als

bekannt vorausgesetzt werden — auszugsweise in den beigegebenen Bildern dargestellt.

Von großer Bedeutung sind *die Übungsbedingungen*, die *Neumann-Neurode* stellt. Die erste Bedingung ist frühzeitiger, jedoch nicht vorzeitiger Übungsbeginn. Vorzeitig nennt er den Anfang in den ersten 3 Monaten. Davon sieht er einmal wegen des vorhandenen Kräftemangels ab, zum anderen wegen der Aussichtslosigkeit der aktiven Mitarbeit des Säuglings infolge fehlender eigner Willensimpulse. Den Ausschluß der ersten 3 Monate wird man nur als eine Vorsichtsmaßregel im nichtärztlichen Kreise ansehen müssen. Die statischen Leistungen der Kinder im ersten Trimenon sind so unterschiedlich, daß



Abb. 3. Beinübungen.



Abb. 4. Beinübungen.

man ganz gewiß in vorsichtiger Weise unter ärztlicher Überwachung oft schon im 2. oder 3. Monat üben darf. Die geeignetste Zeit zum Beginnen ist nach *Neumann-Neurode* der 4. bis 5. Lebensmonat, und zwar rät er zu diesem Anfang wegen des jetzt noch fehlenden Gleichgewichtsgefühles des Kindes und wegen der mangelnden Personenkenntnis. Es hat deshalb um diese Zeit noch keine ausgesprochenen Angstgefühle bei der Vornahme der Übungen und widersetzt sich deshalb nicht halsstarrig. Außerdem verfügt es um diese Zeit über ein genügendes Kräftemaß. Dem möchte hinzugefügt werden, daß in diesem Alter das Kind schon wesentlich weniger der Auskühlungsgefahr unterliegt. Sehr richtig betont *Neumann-Neurode* den frühzeitigen Anfang aus wachstums-physiologischen Gründen.

„Die Wirkung aller Turnübungen ist um so erfolgreicher, je mehr sie vom natürlichen körperlichen Wachstumsvorgang unterstützt werden." Mit anderen Worten: Die Gymnastik ist am wirkungsvollsten in der stärksten Wachstumsperiode des Menschen, in den ersten 12—18 Monaten. Säuglings-Skoliosen sind in 4—8 Wochen ausgleichbar und heilbar, an der Skoliose des Kleinkindes müht man sich nicht selten in ebenso langen Monaten fast oder ganz ergebnislos.

Viel Gewicht legt *Neumann-Neurode* auf Ausführung der Übungen im unbekleideten Zustand und womöglich unter



Abb. 5. Beinübungen.

Frischluftzutritt bei offenem Fenster, noch besser im Freien. Das Unbekleidetsein hat natürlich den Vorzug, daß man die gewünschte Muskelarbeit mit den Augen nachprüfen kann und daß der Säugling in seiner Muskeltätigkeit unbehindert ist. Die Abkühlungsgefahr ist nicht allzu sehr zu fürchten, weil das Kind in Bewegung ist und weil selbstverständlich die einzelnen Handlungen so schnell aufeinanderfolgen müssen, daß kein unnötiger Wärmeverlust statthat. In der Dauer der Handlung hat man sich immer nach dem gegebenen Kräftemaß und nach der Umgebungstemperatur zu richten.

Von selbst versteht es sich, daß die turnerischen Übungen nie im Anschluß an die Nahrungsaufnahme, nicht gleich nach

dem Bad und nicht unmittelbar vor dem Schlaf durchgeführt werden. Die geeignetsten Zeiten sind früh vor dem Bad und nachmittags nach dem Mittagsschlaf gegeben. Aufmerksam muß



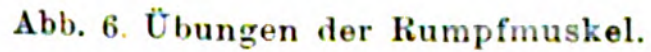


Abb. 6. Übungen der Rumpfmuskel.



Abb. 7. Übungen der Rumpfmuskel.

man darauf machen, daß der Tisch, über dem geübt wird, immer eine gute Polsterauflage haben muß, damit sich das Kind



Abb. 8. Übungen der Rumpfmuskel.



Abb. 9. Übungen der Rumpfmuskel.

nicht wehtun kann, wenn es eine unvorhergesehene schnelle Abwehrbewegung macht. An sich sind solche schnelle harte Bewegungen immer ängstlich zu vermeiden, um bei dem Kind weder Furcht- noch Schmerzgefühle aufkommen zu lassen.

Die Wünsche *Neumann-Neurodes* für die Ausbreitung dieser Säuglingsgymnastik sind ziemlich weitgehende. Er möchte sie, um die obengenannten Ziele zu erreichen, ausgeführt sehen mit Hilfe der Krankenkassen und ihrer Familienversicherung, der Säuglingsheime, Krippen und Kinderbewahranstalten, der Turn- und Sportvereine und der Säuglingsfürsorgestellen. Er möchte sie auch privaten Kreisen möglichst weit zugängig machen. Für alle diese Zwecke bildet er Säuglings-Gymnastinnen aus, deren Auftreten wir jetzt an vielen Orten erleben. Hier muß die ärztliche Kritik und Mitarbeit einsetzen. Denn hier drohen unter Umständen Gefahren. Sie sind gewiß nicht im guten Willen des Urhebers der Bewegung zu suchen. Er stellte selbst Kontraindikationen für seine Bewegungsübungen auf und schließt febrile Erkrankungen, akute Rachitis und tuberkulöse Infektionen aus. Das wird die laienmäßig denkende Säuglings-Gymnastin oft nicht beachten können, da dazu ihr Verständnis nicht ausreicht. Wenn *Neumann-Neurode* dem vorbeugt, indem er seine Schülerinnen anhält, nur unter ärztlicher Aufsicht und Anweisung zu handeln, so läßt sich das, je größer die Zahl der Schülerinnen wird, immer weniger übersehen und durchführen. Zu den oben angeführten Gegenanzeigen kommt aber noch die Abkühlungsgelegenheit, die jede Turnstunde mehr oder weniger bringt. Sehr schwer ist sicher für Laienkenntnisse die jeweilige Abschätzung des vorhandenen Kräftemaßes. Die Mobilisation latenter Krankheitszustände liegt natürlich immer im Bereich der Möglichkeit, und einseitige Bevorzugung besonders beliebter Übungen ist auch oft vorauszusehen. Diese Bedenken sind schon bedeutungsvoll für den *gesunden* Säugling, aber noch viel mehr für den *kranken*. Letzten Endes fehlt eben doch dem Laienbehandler die ärztliche *Kunst*, wenn er schon einen Teil des ärztlichen *Handwerks* gelernt hat. Er wird oft schematisieren und schablonisieren, wo der Arzt individualisiert. Hin und wieder wird der Säuglings-Gymnastin sogar der Erwerbssinn durchgehen, denn er ist nicht vom ärztlichen Gewissen gezügelt.

Aus diesen Gründen ist es notwendig, daß sich der Arzt selbst mit diesen Fragen beschäftigt und ihre Durchführung nur unter seiner Aufsicht und Anweisung betreibt. Dabei möchte

er sich im Ausmaß seiner Bemühungen stets nach der sozialen Lage des betreffenden Kindes richten. Im ganzen ist auch hier das Kind wirtschaftlich minder glücklicher Lagen das bedürftigere, denn seiner Mutter fehlen oft Zeit, Mittel oder Verständnis für die hier angeregten gesundheitlichen Belange. Das *gesunde* Kind wohlhabender Eltern, das von einer liebevollen und intelligenten Mutter betreut wird, das wird im Spiel, in der Unterhaltung und in der Pflege so viel bewegt, daß es gymnastische Übungen im Säuglingsalter heute ebensowenig nötig hat wie ehemals. In dieser Wirtschaftslage sind solche systema-





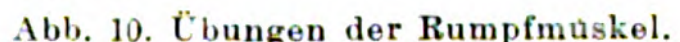


Abb. 10. Übungen der Rumpfmuskel.

Abb. 11. Übungen der Rumpfmuskel.

tische Bewegungsanstrengungen höchstens bei Teilnahmlosigkeit oder übertriebener Ängstlichkeit der Mutter für das *gesunde* Kind nötig. Dagegen wird die Sachlage natürlich sofort geändert, wenn sich *Verkrüppelungsgefahr* bei einem solchen Kinde einstellt. Dann ist ganz gewiß auch hier frühzeitiges gymnastisches Bemühen erwünscht. Ganz anders müssen wir uns zum *gesunden Kinde in wirtschaftlicher Notlage* einstellen. Hier unterliegen die meisten Säuglinge der Gefahr ungenügender muskulärer Bewegung. Ganz besonders gesteigert ist diese Gefahr für das minderbemittelte Kind in der Großstadt und in der Winterszeit. Das Großstadtleben bringt ihm zur Bewegungslosigkeit noch die Gefahr der Wohnungsenge und erhöhten Wohndichte, der Winter den Vitamin-, den Sonnen- und Frisch-

luftmangel. Hier ist das Eingreifen der öffentlichen Hand notwendig. Hier könnten Solarien, die sich neben der Höhensonnenbeeinflussung die Säuglingsgymnastik und die Vitaminzufuhr in weitesten Kreisen der ärmeren Bevölkerung zur Aufgabe stellen, sehr wirksame Stätten für die Gesunderhaltung des Kindes werden. Doch der Arzt muß an diesem Tun beteiligt sein; er darf weder die Anregung noch die Durchführung dem Laien überlassen. Hier ist gesundheitliches Volksgut in Frage gestellt; der Dienst an der Gesundheit des Volkes ist aber die Aufgabe des Arztes. Allerdings wird gerade dieser Teil seiner



Abb. 12. Übungen im Hang.



Abb. 13. Rückenmassage.

Tätigkeit so umfangreich werden, daß er die Handreichung von Laienhelfern, und das sind die Säuglings-Gymnastinnen, dabei nicht entbehren kann.

Für den Leiter von Säuglings-Heil- und Säuglings-Bewahranstalten hat die Säuglingsgymnastik noch eine ganz besondere Bedeutung. Selbst die bestgestellten Anstalten dieser Art können im Pflegeaufwand dem einzelnen Kind bei längerem Verbleiben die Mutter nicht ersetzen, und so liegt das Kind trotz unserer Kenntnis von seinem Bewegungsbedürfnis öfter still, als uns erwünscht ist. Im hiesigen Säuglingsheim suchen wir diesem Mißstand dadurch entgegenzutreten, daß die Rekonvaleszenten nach ärztlicher Auswahl und unter ärztlicher Über-

wachung täglich turnen müssen. Zu diesem Zwecke besteht unter Leitung einer besonders ausgebildeten Schwester eine Bestrahlungs- und Gymnastikabteilung als besondere Gruppe der



Abb. 14. Kriechübung.

Säuglingspflegeschülerinnen, die den Aufgaben nachzugehen haben, die der Gruppenname angibt. Es ist ein Mittel mehr, den Hospitalismus aus Säuglingsanstalten zu bannen.

VIII.

(Aus der Säuglings- und Kinderklinik Eisenach.)

Erfolge mit der Hippocrates-Bierschen Brennmethode im Kindesalter[1].

Von

Dr. SIEGFRIED WOLFF,
Chefarzt.

Zunächst bedarf die Überschrift einer gewissen Korrektur. Die Methode des Brennens mit dem Glüheisen ist schon vor Hippokrates angewendet worden. Er aber hat mit der exakten Formulierung des bekannten Lehrsatzes: „Was Arzneimittel nicht heilen, heilt das Messer; was das Messer nicht heilt, heilt das Feuer; was das Feuer nicht heilt, ist unheilbar", die Anwendung des Feuers in der Medizin für Jahrhunderte festgelegt. Um die Mitte des vorigen Jahrhunderts wurde dann aus verschiedenen Gründen das Glüheisen zum alten Eisen geworfen, bis Anfang dieses Jahres *Bier* es durch seinen Vortrag „Erzeugung von Immunität und Heilung schwerer Infektionen durch das Glüheisen und durch Arzneimittel" (Med. Klin. 1928, Nr. 6/8) in leuchtendem Glanze neu erstrahlen ließ. Aus diesem Grunde ist, glaube ich, die Benennung der Methode nach diesen beiden großen Ärzten gerechtfertigt.

Eigentlich ist es ja merkwürdig, daß, nachdem *Bier* seine guten Erfolge bekanntgegeben hatte, seine Methode nicht viel häufiger angewendet wurde. Die Literatur schweigt ganz davon, und wenn man da und dort davon spricht, begegnet man teils mitleidig lächelnder, teils ernster Skepsis. So begründet eine solche Skepsis auch ist, besonders in einer Zeit wie der heutigen, wo fast stündlich neue Methoden und Medikamente mit Enthusiasmus empfohlen werden, so darf sie doch nicht zur lächelnden Ablehnung führen, wenn die Empfehlung der Methode aus dem Munde eines *Bier* stammt und wenn es sich um

[1]) Nach einem für die Tagung der sächs.-thür. Kinderärzte in Leipzig am 16. Dezember 1928 bestimmten Vortrage.

die *Möglichkeit* einer Heilung bei Krankheiten handelt, denen wir sonst (z. B. Endocarditis lenta und schwere septische Erkrankungen) hilflos gegenüberstehen. Daß wir Ärzte in solchen — nach *menschlichem* Ermessen — unheilbaren Krankheiten nicht nach jedem Strohhalm greifen, der uns geboten wird, vielmehr dann ratlos dastehen, ist wahrscheinlich ein wichtiger Grund für das Aufblühen des Kurpfuschertums. In manchen Fällen wird der Strohhalm die Hilfe versagen; wenn er aber auch nur in einem von hundert sonst rettungslos verlorenen Fällen zum rettenden Tau wird, ist es wohl des Schweißes der Edeln wert, nach ihm zu fahnden. Deshalb hätten sich meines Erachtens alle Ärzte bei diesen sonst so aufreibenden, aussichtslos hinsiechenden Fällen von Sepsis, schweren Endokarditiden usw. auf die Methode stürzen müssen. Statt dessen läßt man die Fälle weiter sterben und schweigt ablehnend.

Wenn ich dies Schweigen breche, so geschieht es deshalb, weil ich über 3 Fälle berichten kann, bei denen die *Bier*sche Methode vollen Erfolg hatte, davon zweimal direkt lebensrettend wirkte. Besonders diese beiden Fälle erscheinen mir so wichtig, weil sie zeigen, daß die Methode auch in extremis angewandt werden kann, und weil das Studium derselben vielleicht doch den oder jenen veranlassen wird, die Methode anzuwenden und damit manches Leben zu retten.

Ich lasse nunmehr die ausführlichen Krankengeschichten folgen, aus denen alles Wesentliche hervorgeht.

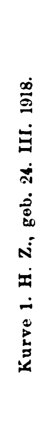
Fall 1. H. Z., 10 Jahre. Kind gesunder Eltern, hat sich in der Jugend gut und normal entwickelt. Mit 2½ Jahren Keuchhusten, mit 4½ Jahren Masern, mit 7 Jahren im Anschluß an eine leichte Halsentzündung Rheumatismus und Herzaffektion. Im 8. Jahre häufige Migräneanfälle und dieserhalb im Mai und August 1927 hier behandelt. Bei dieser Gelegenheit gut kompens. Mitral-Vitium festgestellt bei sonst gutem Allgemeinzustand: Länge 130 (+ 2) cm, Gewicht 31 (+ 1) kg. Im April 1928 an Scharlach erkrankt mit tagelang hohen, dann septischen Temperaturen und immer schlechter werdendem Allgemeinbefinden. Der behandelnde Arzt konstatiert Endokarditis, gab verschiedene Herzmittel, Eisblase, Schwitzmittel ohne Erfolg. Am 20. 4. sah ich das Kind erstmalig konsultativ; von da an Temperaturen notiert (siehe Kurve 1).

Status: Stark zyanotischer, schnell atmender, aufgeregter Knabe. Herzdämpfung nach r. u. l. etwa 1 Querfinger verbreitert. Über dem Herz lautes syst. und diast. Geräusch. Herztätigkeit 130 Schläge in der Minute, unregelmäßig. Puls klein. Über den unteren Lungenpartien leises mittelblasiges Rasseln, kein Bronchialatmen. Leib etwas gespannt. Leber und Milz eben fühlbar. Reflexe sehr lebhaft. Urin o. B.

Diagnose: Endocarditis gravis (sept.) nach Scharlach.

Therapie: Cadechol-Digitalis-Zäpfchen. Eisbeutel.

10,0 Scharlachserum (Höchst) intramuskulär. Verlauf nach telephonischen Mitteilungen des Arztes und der Eltern: Zuerst hatte es, wie auch die Fieberbewegung zeigt, den Anschein, als ob eine leichte Besserung eintreten wollte. Bald aber wurde das Bild wieder bedrohlicher, die Zyanose nahm zu, ebenso die Unruhe. Der Puls wurde schlechter trotz aller Herzmittel. Omnadin ohne Erfolg versucht. Da der Arzt den Zustand für aussichtslos hält, in die Klinik überwiesen.



Kurve 1. H. Z., geb. 24. III. 1918.

9. 5.: Stärkste Zyanose und Dyspnoe. Kann kaum zwei Worte hintereinander sprechen, ohne zwischendurch Atem zu holen. Etwas Hustenreiz.

Puls 160 Schläge, klein, völlig irregulär.

Herz: Spitzenstoß im 6. Interkostalraum 3 Querfinger außerhalb der Mammillarlinie fühlbar. Dämpfung nach r. u. l. 3 Querfinger verbreitert. Töne irregulär mit lauten systol. und diast. Geräuschen.

Lungen: L. h. u. geringe Dämpfung. Über den abhängigen Lungenpartien beiderseits feines Rasseln.

Leber: eben fühlbar.

Milz: stark vergrößert.

Keine Ödeme.

Reflexe sehr lebhaft. Ist sehr aufgeregt und unruhig.

Urin o. B.

Blutuntersuchung: Hämoglobin 40%, Leukozyten 12800. Blut in Traubenzucker-Bouillon-Venüle nach Marburg gesandt. Enthält *Staphylokokken* 15 V.

Therapie: Milchkur.

10. 5.: Unveränderter Befund. Völlig appetitlos. Trinkt kaum die Milch. 10,0 Scharlachserum intramusk.

14. 5.: Temperatur scheint etwas zu sinken. Im übrigen der gleiche Befund. Nimmt nur wenig Nahrung zu sich. Puls sehr klein und ganz unregelmäßig.

Therapie: 10,0 Scharlachserum intramusk. Szillaren-Zäpfchen.

16. 5.: Temperatur steigt wieder an. Die Unruhe nimmt noch zu, ebenso die Dyspnoe.

Blutuntersuchung wie oben.

Im Urin: Spuren Alb. I. Autovakzine subkutan.

18. 5.: Puls immer schlechter trotz Digital und Strychnin. Temperatur auch höher. Über beiden Lungen viel Rasseln. Röntgenaufnahme ergibt sehr vergrößertes Herz. Lungen frei.

Urin: Alb. + Hämoglobin 35%. 2. Autovakzine subkutan.

20. 5.: Sehr matt und verfallen. Zyanose und Dyspnoe höchsten Grads. Milz sehr vergrößert. Puls kaum fühlbar, etwa 160 Schläge.



18 Uhr: Operation (Geheimrat *Bier*): In Lokalanästhesie wird in der linken Brustgegend ein halbmondförmiger Schnitt gemacht und ein etwa handtellergroßer Hautlappen mit Fett nach oben geklappt, die Muskulatur leicht geritzt. Darauf Brennen beider Wundflächen mit dem Hadenfeldtschen Instrument und Naht mit Katgut. Verband. Alle Medikamente ab.

20 Uhr: Sehr starker Schweißausbruch. Fühlt sich leidlich.

22 Uhr: Schwitzt immer stärker. Nur wenig Wundschmerz.

21. 5.: Schwitzt noch immer sehr stark. Fühlt sich aber wohler und verlangt zum ersten Male zu essen, und zwar sehr dringend. Hat an der Wunde nur wenig Schmerzen. Puls 150 Schläge, deutlich kräftiger. Noch starke Dyspnoe.

22. 5.: Ist wie umgewandelt. Die Zyanose ist ganz geschwunden. Lippen und Gesicht rosig. Noch Dyspnoe, aber auch deutlich geringer. Heißhunger. Schwitzt dauernd weiter. Puls 150, sehr kräftig.

Urin: Alb —.

23. 5.: Schwitzen hält an. Fühlt sich viel wohler. Kann sich schon allein aufsetzen. Hustet kaum noch. Leber nicht fühlbar, Milz eben noch fühlbar.

25. 5.: Schwitzen, allerdings in geringerem Grade, und Wohlbefinden hält an. Dyspnoe geschwunden. Milz nicht mehr fühlbar. Ist nicht satt zu bekommen. Ist munter und vergnügt.

31. 5.: Temperatur heute zum ersten Male normal. Schwitzt immer noch. Puls 120 Schläge, kräftig. Pulszahl steigt auch nicht nach mehrmaligem Aufsetzen.

Urin o. St.

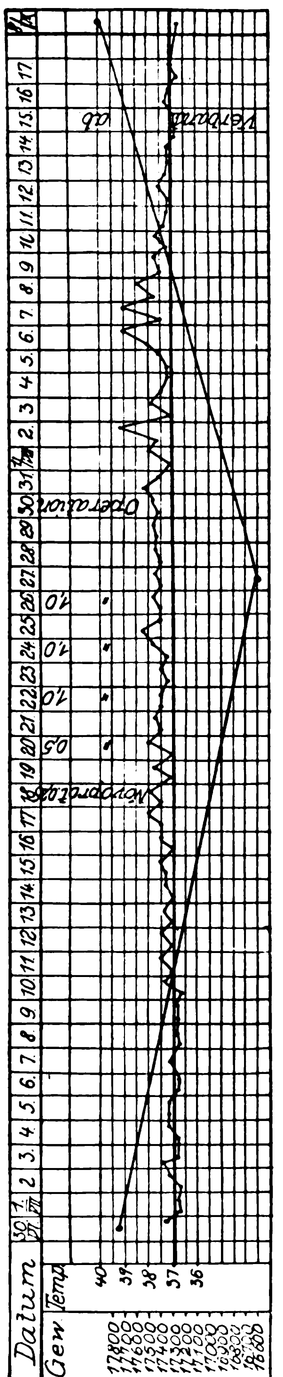
5. 6.: Seit mehreren Tagen fieberfrei und völliges Wohlbefinden. Abnahme des Verbandes. Wunde p.p. geheilt. Brust über der Narbe etwas erhaben. Puls 100—120 regelmäßig, kräftig.

Blutuntersuchung: Leukozyten 6800, Hämoglobin 89% ! Blut in Marburg untersucht: steril. Im weiteren Verlauf hielt das Wohlbefinden an, der Junge erholte sich von Tag zu Tag, wiederholte Blutuntersuchungen ergaben stets das gleiche günstige Resultat. Puls blieb noch lange um 100—120. Allmählich wurde die Herzgröße normal. Systol. und diastol. Geräusch deutlich. Herztöne aber kräftig. Schwitzt auch noch lange, wenn auch nicht so heftig wie am Anfang. Appetit weiter ausgezeichnet. Am 20. 6. steht er zum ersten Male auf, geht am 6. 7. zum ersten Mal umher und wird am 14. 7. geheilt entlassen. Gewicht 35 kg.

Das Wohlbefinden hält auch weiter an und wird nur vorübergehend Anfang September durch eine schwere Grippe gestört, die das Herz spielend leicht überwindet (viele Tage ununterbrochen zirka 40°). Läuft jetzt munter umher, fährt stundenlang Rad und treibt alle Arten Wintersport. 10. 2. 29.

Epikrise: Ein Fall von Staphylococcen-Endocarditis gravis nach Scharlach, bei dem alle angewandten Maßnahmen keinerlei Besserung brachten, der sich im Gegenteil unter unseren Augen immer mehr verschlechtert, wird, als es ihm ganz schlecht geht, in Lokalanästhesie gebrannt. Die Operation wird gut vertragen, es tritt ein wochenlang dauernder enormer Schweißausbruch auf, nach 3 Tagen verschwinden die bedrohlichen Symptome (Zyanose, Dyspnoe, Leber- und Milzschwel-

lung, Albuminurie), und am 14. Tage, als der Verband abgenommen wird, ist das Kind gesund, fieberfrei mit **normalem Blutbefund.**



Kurve 2. H. H., geb. 14. XI. 21.

Fall 2. H. H., 7 Jahre. Familienanamnese belanglos. War sonst gesund und kräftig. Vor 6 Wochen Scharlach mit Herzfehler und seitdem einmal Fieber, dann auch wieder fieberfrei. Allmählich trotz Bettruhe immer schlechteres Befinden, Abmagerung, Dickerwerden des Leibes, völlige Appetitlosigkeit. Seit 2 Tagen auch Erbrechen und Durchfall trotz kaum nennenswerter Nahrungsaufnahme. Eltern bringen das Kind, da der auswärtige Arzt nichts mehr machen will.

30. 6.: Status: Elendes, abgemagertes Kind. Gewicht 17750 g, Puls 130 Schläge, ganz unregelmäßig. Temperatur normal. Starke Zyanose und Dyspnoe.

Über dem nach r. u. l. vergrößerten Herzen lautes systol. Geräusch.

Lungen o. B.

Riesenmilz.

Leber 4 Querfinger den Rippenbogen überragend.

Reflexe normal.

Urin: $^{1}/_{2}\,^{0}/_{00}$ Alb.

Blutuntersuchung: Hämoglobin 60%, Leukozyten 14300. Blut in Marburg: steril **4. 7.**

Therapie: Milchkur. Bettruhe.

Diagnose: Inkompens. Herzfehler. **Digalen.**

Diagnose: Inkompens.

3. 7.: Trotz der Milchkur ist das Gewicht um 700 g gestiegen, was aber auf Ödeme und die stärkere Schwellung der Leber und Milz zurückzuführen ist. Im übrigen derselbe Zustand wie bei der Aufnahme. Temperatur normal.

10. 7.: Trotzdem das Kind kein Fieber hat, wird es immer elender. Heute ist auch ein leises diast. Geräusch zu hören.

Diagnose: Endocarditis lenta?

Wiederholte Blutuntersuchung in Marburg steril.

Puls trotz Digalen irregulär. 3mal täglich 10 Tr. Adovern.

15. 7.: Hat seit einigen Tagen leichte Temperaturschwankungen, die die Eltern schon prophezeit hatten, weil zu Hause auch alles so

war. Diagnose: Endokarditis scheint also zu stimmen, wahrscheinlich doch lenta nach dem ganzen Befund. Scillaren.

18. 7.: Temperatur steigt, Herzgeräusche immer lauter. Kind nimmt dauernd ab. Novoprotin intravenös, ohne Steigerung der Temperatur, also wirkungslos. Kadechol-Digitalis-Zäpfchen.

27. 7.: Hat nunmehr 5mal Novoprotin intravenös erhalten, ohne darauf zu reagieren. Zustand wird immer schlechter. Alb. 1⁰/₀₀.

Wiederholte Blutuntersuchung die gleichen Resultate. Nur Hämoglobin 50%. Puls 140. Wiegt nur noch 16600 g.

30. 7.: Operation genau nach *Bier*schem Vorgang in Lokalanaesth. 15 Uhr. Brennen erfolgt, da ich noch keinen Apparat nach *H.* hatte, mit einem großen, dicken, im Bunsenbrenner glühend gemachten *Hegar*schen Dilatator. Katgutnaht. Verband.

17 Uhr: Enormer Schweißausbruch.

20 Uhr: Schwitzt weiter. Puls gut 140. Hat Schmerzen an der Wunde.

2. 8.: Schwitzt weiter, klagt noch über Wundschmerzen, fühlt sich aber wohler und sieht bedeutend besser aus. Zyanose ganz weg. Dyspnoe noch etwas vorhanden.

Leber und Milz nicht mehr fühlbar!

Alb.: Spuren.

Appetit noch gering.

Heute abend hoher Fieberanstieg ohne sichtlichen Grund. Dabei Wohlbefinden und guter Puls.

4. 8. Alb. —, Appetit etwas besser. Im übrigen Wohlbefinden. Auch objektiv fortschreitende Besserung an Puls und Aussehen festzustellen.

7. 8.: Gestern und heute wieder hohe Temperatur. Dabei ist die Pulszahl von 140 auf 110 zurückgegangen und das Kind fühlt sich wie sonst. Schweiß hat etwas nachgelassen.

10. 8.: Temperatur fast normal. Puls 100, kräftig, regelmäßig.

15. 8.: Seit 5 Tagen fieberfrei. Verbandabnahme. Wunde p.p. geheilt. Über der Narbe Brust erhaben, nicht schmerzhaft. Über dem Herzen syst. und diast. Geräusche. Töne regelmäßig.

Leber und Milz normal.

Urin o. B.

Blutuntersuchung:: Hämoglobin 85%, Leukozyten 6500. Blut in Marburg steril.

Im weiteren Verlauf blieb die Temperatur normal, der Junge stand am 29. 8. zum erstenmal auf, erholte sich weiter und wurde am 8. 9. mit einem Gewicht von 17800 g gesund entlassen. Wiederholte Nachuntersuchungen ergaben stets den gleich günstigen Gesundheitszustand und weiteres Gedeihen.

Epikrise: Ein 7jähriger Junge erkrankt im Anschluß an bzw. noch während des Scharlachs an einer schweren Endokarditis, die trotz niedriger Temperaturen schwerste Allgemeinstörungen verursacht und durch nichts zu beheben ist. Ich wartete trotz des schlechten Zustandes einen Monat, weil ich immer noch auf einen Umschwung hoffte und mich nicht so ohne weiteres an die *Bier*sche Methode wagte. Schließlich operierte ich den Jungen in ganz hoffnungslosem Zustande. Die

Operation wird gut vertragen. Es erfolgt, wie beim ersten Fall, enormer Schweißausbruch, und innerhalb weniger Tage sind alle bedrohlichen Symptome geschwunden. Als am 15. Tage der Verband von der p. p. geheilten Wunde genommen wird, ist das Kind gesund, fieberfrei, mit normalem Blutbefund.

Ich möchte diesen Fall schwerster rezidivierender Endokarditis trotz des negativen Blutbefundes als eine echte Endocarditis lenta auffassen, da der ganze Verlauf und eigentlich alle Erscheinungen für diese Diagnose sprechen. Daß keine Streptokokken im Blut gefunden wurden, beweist ja insofern noch nichts gegen die Diagnose, weil ja bei dem verhältnismäßig langen Transport, auch wenn er wie hier in dem entsprechenden Nährboden geschieht, die Keime zugrunde gehen können. *Auf jeden Fall handelt es sich um eine schwere septische Endokarditis*, die nach langem — fast zu langem — Zögern, nachdem alle anderen Mittel versagt hatten, durch die Brennmethode innerhalb 14 Tagen einer Dauerheilung zugeführt wurde.

Im *Fall 3* handelt es sich nicht um eine lebensgefährliche Krankheit, vielmehr um eine Krankheit, über die in keinem medizinischen Lehrbuch auch nur ein Wort zu finden ist, die aber doch, wie mir manche Rücksprachen mit Kollegen und Koryphäen beweisen, nicht nur von mir zeitweise beobachtet worden ist: es handelt sich um ein monatelanges Nachfiebern nach Infektionskrankheiten ohne erkennbare Ursache. Ich sah solch monatelanges Fiebern mit Fehlen jedes Befundes nach Pleuritis, Grippe und mehrere Male nach Scharlach. Die Kinder sind munter und vergnügt, haben nur stets leicht fieberhafte Temperaturen, die eigentlich auch auf nichts reagieren. Ob man hydrotherapeutische Maßnahmen oder Diätkuren oder parenterale Reiztherapie versucht — die Temperatur wird nicht normal, und meist verliert man die Kinder aus den Augen, weil die Eltern, der langen Dauer überdrüssig, anderweitig Hilfe suchen, bis gelegentlich einmal das Fieber nachläßt. Selbstverständlich sind alle diese Kinder, an die ich hier denke, häufig nach allen Regeln der Kunst untersucht worden, ohne daß sich irgend etwas fand. Meist wird den Eltern nach Monaten geraten, einfach nicht mehr zu messen, das Kind als gesund zu betrachten, es umherlaufen zu lassen, und man sieht auch von dieser Methode keinen Schaden. Ich muß aber sagen, daß mich diese Vogel-Strauß-Politik wenig befriedigt; denn das monatelange Fieber muß doch durch irgend etwas verursacht werden,

es ist doch objektiv feststellbar. Es erinnert ja dieser Zustand etwas an die Endocarditis lenta. Ich habe es mir und den Eltern so erklärt, daß irgendwelche Krankheitserreger in ganz geschwächtem Zustande irgendwo im Körper sich aufhielten, an die man nicht herankäme, die dann nach langer Zeit einmal auf irgendeine Weise zugrunde gingen, z. B. durch andere Erreger zerstört würden — ich sah einmal einen solchen Zustand nach Scharlach aufhören, als eine Grippe vorüberging — oder durch klimatische Einflüsse, z. B. das Hochgebirge.

Fall 3. R. H., 8 Jahre alt, ein prachtvoller, mir von Geburt an bekannter Knabe, erkrankte Anfang Januar 1928 an einem mittelschweren Scharlach, der ohne jede Komplikation verlief. Zu allgemeinem Erstaunen entfieberte er aber nicht gänzlich, wie man es erwartet hatte, sondern hatte dauernd Temperaturen zwischen 37,6 und 38,5°. Nach 2 Monaten Bettruhe, die schrecklich schwer fielen, weil der Junge sich ja ganz gesund fühlte, ließ ich ihn aufstehen, und als das Umherlaufen auch keine Verschlechterung brachte, auch in die Schule gehen. Im April fuhr er mit den Eltern auf 1 Monat an die Adria, hatte jedoch dort und auch hier wieder dauernd Fieber. Im Juni brachte er sich einen Splitter tief in den linken Daumenballen. Zur Entfernung desselben war ein großer und tiefer Schnitt erforderlich, da der Splitter direkt auf dem Knochen saß. Als ich denselben entfernt hatte, brannte ich die verhältnismäßig große Wunde, und vom 2. oder 3. Tage nach dem Brennen an war und blieb der Junge fieberfrei 36,5—37,2°.

Ich habe die Krankengeschichten absichtlich so ausführlich wiedergegeben, damit jeder kritisch sich selbst ein Urteil bilden kann. Sicher werden bei häufigerer Anwendung Mißerfolge nicht ausbleiben, was *Bier* ja auch ausdrücklich erwähnt; wo aber gibt es ein Heilmittel, das nie versagt?

Ich hoffe, durch meine Veröffentlichung weiteren Kreisen eine Anregung gegeben zu haben, es auch einmal mit dem Feuer zu versuchen, wenn Arzneimittel und Wasser versagen.

IX.

(Aus dem Kabinett für Schulpädologie der Akademie für kommunistische Erziehung in Moskau [Vorstand: Prof. *P. Blonsky*].)

Der Zahnwechsel als ein Entwicklungsmerkmal.

Von

Dr. M. JONOFF,
Assistent.

In der vorliegenden Arbeit soll die Frage erörtert werden, in welchem Maße der Zahnwechsel ein Kriterium für die normale Entwicklung von Kindern abgibt, und ob dieses Kriterium eine Verwendung in der Pädologie finden kann.

Unser Material umfaßt 14 Schulgruppen der ersten Stufe; die Gesamtzahl der untersuchten Kinder beträgt 362, ihr Alter 8—16 Jahre.

Dieses Material wurde nach zwei Richtungen untersucht:

1. wurde die mittlere Zahl der Milchzähne für jedes Alter ermittelt;
2. wurde die Zahl der Milchzähne denjenigen Daten gegenübergestellt, die die allgemeine pädologische Untersuchung ergeben hatte.

Die mittlere Zahl der Milchzähne in den einzelnen Altersstufen ist an Tabelle I zu ersehen:

Tabelle I.

Alter in Jahren	Knaben			Mädchen		
	Zahl	M.	± σ	Zahl	M.	± σ
8	18	11,16	2,10	8	11,35	1,90
9	21	8,83	3,34	35	8,78	3,28
10	27	6,85	4,1	24	4,59	3,66
11	27	5,48	4,11	31	3,40	3,41
12	26	3,09	2,76	33	0,65	1,20
13	32	0,83	1,6	19	0,25	0,66
14	21	0,62	1,26	16	—	—
15	7	—	—	9	—	—
16	3	—	—	5	—	—
—	182	—	—	180	—	—

Diese Zahlen betrachten wir selbstverständlich nicht als wirkliche Standardzahlen für jede Altersstufe. Dafür reicht die Zahl der untersuchten Kinder offenbar nicht aus. Wir brauchen diese Zahlen nur als Anhaltspunkte für die Beurteilung unseres Materials.

Aus der Tabelle ist zu ersehen, daß der Zahnwechsel bei Mädchen etwas früher auftritt als bei Knaben. Am deutlichsten ist diese Erscheinung zwischen dem 10. und 13. Lebensjahr, was höchstwahrscheinlich mit der durch frühere Geschlechtsreife hervorgerufenen Beschleunigung der körperlichen Entwicklung beim Mädchen in Zusammenhang steht.

Unsere Zahlen stimmen im allgemeinen mit denen von *Masloff* und *Woodrow* überein[1]).

Bei der Gegenüberstellung der Zahl der Milchzähne mit den Daten der pädologischen Untersuchung haben wir unser Augenmerk vor allem auf die korrelative Abhängigkeit dieser Zahl von dem tatsächlichen Alter einerseits und dem intellektuellen Alter andererseits gerichtet.

Die erhaltenen Resultate sind in folgender Tabelle zusammengefaßt:

	Knaben	Mädchen
Zähne (tatsächliches Alter):	r = — 0,73 ± 0,035	— 0,75 ± 0,034
Zähne (intellektuelles Alter):	r = — 0,44 ± 0,062	— 0,52 ± 0,056

Diese Zahlen sprechen dafür, daß man die Milchzähne als Merkmal des tatsächlichen Alters ansehen kann.

Für die Beurteilung der Abhängigkeit des Zahnwechsels von anderen Faktoren (Entwicklungs-) haben wir die sogenannte „Methode der stärksten Abweichungen" benützt.

In diese Gruppe kamen 54 Kinder, deren Abweichung von der Norm mehr als ± 2б betrug (Kinder mit frühem Zahnwechsel + σ, Kinder mit spätem Zahnwechsel — σ).

Die Analyse jeder dieser Gruppen ergibt folgende Zahlen:

Nach dem tatsächlichen Alter:

Gruppe + σ — mittl. Alter 8,5 Jahre
Gruppe — σ — „ „ 11,0 „

Nach der intellektuellen Reife:

Gruppe + σ — Tempo der intellektuellen Entwicklung JQ — 67—119
Gruppe — σ — „ „ „ „ JQ — 58— 90

Mittleres JQ für + σ = 86,4
„ JQ „ — σ = 74,7

1) Der Raummangel erlaubt es uns nicht, die Zahlen dieser Autoren genauer wiederzugeben.

Die direkte Abhängigkeit des Zahnwechsels von dem Tempo der intellektuellen Entwicklung weist darauf, daß früher Zahnwechsel für intellektuelle Frühreife charakteristisch ist.

Körperliche Entwicklung und Gesundheitszustand:

Antropometrische Daten (Gewicht, Wuchs, Brustumfang u. a.) ergaben:

	Normal	Übernormal	Unternormal	Unbekannt
Gruppe + σ	30 %	42 %	10 %	18 %
Gruppe — σ	33 %	10 %	37 %	20 %

Bei der Gruppe + σ fällt besonders der höhere Wuchs und die bessere Entwicklung des Skeletts auf.

Was den Gesundheitszustand betrifft, so haben wir folgende, unseres Erachtens sehr charakteristische Tatsache festgestellt:

Kinder mit verspätetem Zahnwechsel weisen in viel höherem Prozentsatz Spuren einer früheren Rachitis auf als Kinder der Gruppe + σ (50 % gegen 28 %), obwohl letztere viel jünger (hinsichtlich ihres tatsächlichen Alters) waren.

Das Alter der Eltern bei der Konzipierung und die erblichen Faktoren:

Die Bearbeitung der abweichenden Gruppen hinsichtlich des Alters der Eltern ergab folgende Zahlen:

	Gruppe + σ	Gruppe — σ
Mittleres Alter der Mutter:	27,7 Jahre	30 Jahre
„ „ des Vaters:	31,0 „	38 „

Erblichkeit:

	Tuberk.	Alkohol.	Nervenkrankh.	Psych. Krankh.	Rheumat.
+ σ	24 %	24 %	28 %	20 %	32 %
— σ	65 %	45 %	30 %	25 %	40 %

Die Gruppe — σ weist eine ungleich schlechtere erbliche Konstitution als die Gruppe + σ auf. Besonders auffallend ist der hohe Prozentsatz von Alkoholismus und Tuberkulose in der Gruppe mit verspätetem Zahnwechsel.

Soziale Lebensbedingungen:

In der Gruppe + σ sind mehr Eltern . . . . . Angestellte (42 %)
In der Gruppe — σ sind mehr Eltern . . . . . Arbeiter (44 %)

Es entfallen pro Familienmitglied monatlich:

Gruppe + σ — 26.4 Rubel
Gruppe — σ — 18.3 Rubel

Über den Bildungsgrad der Familie urteilen wir durch die Schulbildung der Eltern[1]).

Für Gruppe + σ ist der mittlere Bildungsgrad der Eltern = 2,8
„ „ — σ „ „ „ „ „ „ = 2,0

[1]) Stufe 1 = Analphabet, 2 = beinahe Analphabet, 3 = Volksschule, 4 = höhere Schule, 5 = Hochschule.



Zusammenfassung.

1. Der Zahnwechsel ist bis zu einem gewissen Grade ein guter Index für die körperliche und intellektuelle Reife des Kindes.
2. Kinder mit verspätetem Zahnwechsel sind gewöhnlich körperlich zurückgeblieben, besitzen eine schlechte erbliche Konstitution und leben unter ungünstigen sozialen Lebensbedingungen (daraus erhellt die Bedeutung des sozialen Faktors für den Zahnwechsel).
3. Die Beobachtung des Zahnwechsels ist eine direkte und prophylaktische Aufgabe der praktischen Pädologie.

X.

(Aus dem Kabinett für Schulpädologie der Akademie für kommunistische Erziehung in Moskau [Vorstand: Prof. *P. Blonsky*].)

Zur Frage über die Wasserstoffionenkonzentration des Speichels bei Schülern der ersten Stufe (7 bis 16 Jahre).

Von

Dr. M. JONOFF und Dr. N. TSCHETUNOFF,
Assistenten.

Der Wechsel der Altersstufen, die einzelnen Kindheitsperioden in ihrem Zusammenhang mit der erzieherischen Einwirkung — das alles sind augenblicklich aktuelle Fragen der Pädologie.

Die Erforschung des Kindes darf sich aber nicht an das Kind im allgemeinen wenden; vielmehr ist es richtig und zweckmäßig, die einzelnen Kindheitsperioden zu untersuchen. Um zu einer vollständigen Charakteristik irgendeiner dieser Perioden zu gelangen, müssen wir — abgesehen von anderen wichtigen Faktoren — auch den biologischen Grund (die biologische Struktur) des Kindes kennen und die Gesamtheit seiner anatomisch-physiologischen Eigenarten erforschen. Die vorliegende Arbeit ist einer dieser Eigenarten gewidmet, und zwar der aktuellen Reaktion des Speichels.

Es wurden 412 Schüler (207 Knaben, 205 Mädchen) im Alter von 7—16 Jahren untersucht.

Für die Bestimmung der Alkalität benutzten wir die Methode von *Michaelis*, deren Einfachheit und Unkompliziertheit

es erlaubte, unsere Untersuchungen in den Schulen durchzuführen.

Unsere Messungen ergaben bei allen Altersstufen eine schwach alkalische, manchmal neutrale Reaktion des Speichels mit P_H-Werten zwischen 6,8 und 7,6.

Diese Ergebnisse stimmen mit denen von *Allaria, Davidson* und *Hymansohn,* die diese Frage untersuchten, vollkommen überein.

Alter Jahre	Mädchen				Knaben			
	Zahl der Fälle	M.	± σ	E.	Zahl der Fälle	M.	± σ	E.
7	10	7,09	0,19	0,06	22	7,15	0,18	0,04
8	39	7,16	0,21	0,03	28	7,23	0,14	0,03
9	25	7,25	0,17	0,03	27	7,31	0,17	0,03
10	37	7,26	0,14	0,02	35	7,30	0,13	0,02
11	28	7,26	0,16	0,03	29	7,33	0,15	0,03
12	29	7,28	0,12	0,02	34	7,35	0,11	0,02
13	14	7,33	0,13	0,03	22	7,35	0,11	0,02
14	14	7,35	0,10	0,03	7	7,37	0,10	0,04
15	8	7,39	0,03	0,01	3	7,40	—	—

Die Zahl der Kinder ist allerdings in jeder Altersstufe zu klein, als daß die gefundenen Mittelwerte (M.) als wirkliche Standardzahlen der Reaktion des Speichels gelten könnten. Sie können jedoch bis zu einem gewissen Grade als Orientierungsdaten bei der Beurteilung der Wasserstoffionenkonzentration des Speichels in verschiedenem Alter dienen.

Aus den mitgeteilten Zahlen ersehen wir, daß:

a) die Alkalität des Speichels mit dem Alter zunimmt;
b) das P_H der Mädchen niedriger als das der Knaben ist, d. h. daß die Reaktion der Knaben alkalischer als die der Mädchen ist;
c) eine interessante Gesetzmäßigkeit der Reaktion besteht, die von den geschlechtlichen und Altersunterschieden der Kinder abhängt.

Die von uns untersuchten Kinder können in 3 Altersstufen eingeteilt werden: 7—9 Jahre: schnelles Steigen des P_H; 9 bis 13 Jahre: relative Stabilität des P_H; über 13—14 Jahre: erneuter Anstieg der Wasserstoffionenkonzentration.

Zusammenfassend müssen wir sagen, daß die biochemische Untersuchung verschiedener Altersstufen der Kinder die größte Aufmerksamkeit verdient und in die Gesamtheit einer umfassenden pädologischen Erforschung der Kindheit eingereiht werden muß.



Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 31. Januar 1929.

1. *Binswanger* demonstriert: Multiple kongenitale Abartung (Dysostosis cleido-cranialis Typ *Hurler*).

4jähriger Knabe von gesunden, aber blutsverwandten Eltern. Zeigte frühzeitig abwegige Entwicklung, Deformität des Schädels, Nahtanomalien, Exostosen an Schläfenschuppen, Dentitionsstörung, Kyphose und ankylosenartige Bewegungshemmung in den Schultergelenken, Kontrakturen der Endphalangen der Finger, ferner diffuse Korneatrübung, Taubheit, völliges Ausbleiben der Sprachentwicklung und starke psychische Entwicklungshemmung, doch keineswegs völlige Idiotie.

Sehr weitgehende Übereinstimmung mit den *Hurler*schen Fällen (Ztschr. f. Kinderh. 1920), doch nicht vollständige Analogie mit der Dysostosis cleidocranialis in der ursprünglichen Form bzw. kongenitalen Osteodysplasie (*Klar*). Die Konsanguinität der Eltern weist auf abwegige Keimqualitäten.

2. *Wurzinger* demonstriert: 9 Monate alten Säugling. Mitte Juli 1928 in das Säuglingsheim Lachnerstraße aufgenommen. Im November hochfieberhafte Lymphadenitis links hinter dem Ohr. Petruschky negativ. Bei Höhensonne Verkleinerung der Drüsen. Dezember 1928 Rezidiv mit Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Januar 1929 wieder Fieber mit Rötung und Schwellung der Tonsillen und des Rachens. Mitte Januar wird flache, teigige Vorwölbung der linken Unterbauchgegend bemerkt, Druckempfindlichkeit und tympanitischer Klopfschall. Allgemeine Überempfindlichkeit, starkes Schwitzen, Nackensteifigkeit, Steigerung der Reflexe an den unteren Extremitäten. Leukozyten 17000.

Diagnose: Kombinierte Lähmung des Muscul. obliquus externus und des Muscul. erector trunci infolge Poliomyelitis anterior acuta.

3. *Husler* demonstriert: 11¾jährigen Knaben mit den Zeichen der allgemeinen universellen Adipositas und lokalisierter Fettansammlung (Hüfte, Brust, Mons veneris, Gesäß) und Hochwuchs (145 cm, 46,7 kg).

Ein Onkel sehr groß, besonders an Händen und Füßen, geistig zurückgeblieben. Patient zeigt Wesensveränderung, reagiert auf 0,3 Thyreoidin täglich durch ein halbes Jahr nicht mit Abmagerung.

Es liegt weder thyreogene Fettsucht vor, noch eigentliche hypophysäre, weder in der zerebralen Form nach *Biedl*, noch als *Fröhlich*sches Syndrom, dagegen ist an Pubertäts-Eunuchoidismus zu denken. Es wäre dies kein echter Eunuchoidismus, sondern möglicherweise eine vorübergehende Form, die sich später wieder ausgleicht. Vortr. berichtet über Fälle von *intermediärem Eunuchoid* bei Knaben und Mädchen um die Pubertätszeit, die sich später vollkommen wieder ausgeglichen haben. Was in diesem Falle die Diagnose des vorübergehenden Eunuchoidismus in Zweifel stellen könnte, wären seltsame darmspastische Zustände, sowie die etwas weitgehenden Charakterveränderungen des Knaben, welch erstere besonders auf eine zerebrale Genese (*Biedl*) deuten.

4. 4 Monate alter Säugling mit den Zeichen schwerer Dyspepsie, starkem Gewichtsverlust usw. infolge zu früher Verabreichung von Fruchtsaft und infolge des Versuches, mit Rohkost die beginnende Ernährungsstörung zu heilen.

Der Vortragende weist mit Nachdruck und mit verschiedenen Belegen 1. auf den modernen Unfug vorzeitiger Obstsaftfütterung (Rekord der Neugeborene), 2. auf die Unmöglichkeit der Nährschaden-Reparatur mit Rohkost in den ersten Lebensmonaten hin. Seine Erfahrungen decken sich vollkommen mit den *Camerer*schen Feststellungen.

Nebenbei wird auf einige schwere Typhusinfektionen infolge des zunehmenden Rohmilchkonsums in München hingewiesen.

Aussprache: *v. Pfaundler*. *Husler* (München).

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. R. Hamburger,

Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie, Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Intraperitoneale Glykosezufuhr beim Säugling und Kleinkind. Von *G. Grulee* und *Sandford*. Amer. journ. dis of child. *36*. 1928. 445.

Um die Schockwirkung zu umgehen, schlagen Verfasser vor, die Glykose in trockenem Zustande zu sterilisieren und erst vor dem Gebrauch zu lösen. Sie hatten gute Erfahrungen mit der so zubereiteten Glykoselösung. *Schiff*.

Störungen des NaCl-Stoffwechsels. Von *H. M. Trusler*. Journ. amer. med. ass. *91*. 1928. 538.

Bei schwerer Hypochlorämie kann Magentetanie auftreten. Intravenöse oder subkutane Kochsalzzufuhr behebt in solchen Fällen die Störung. *Schiff*.

Cholesterin und Lipoidphosphor im Kindesalter. Von *M. B. Gordon* und *Cohn*. Amer. journ. dis. of childr. *35*. 1928. 193.

Am niedrigsten ist der Cholesteringehalt des Blutes bei der Geburt und in der ersten Lebenswoche, dann erfolgt eine plötzliche, später eine allmähliche Zunahme bis zum 6. Lebensjahr. Ähnlich verhält sich auch der Lipoidphosphor im Blutserum. *Schiff*.

Ödembehandlung mit Salyrgan. Von *Barker* und *Ohare*. Journ. amer. med. ass. *91*. 1928. 2060.

Salyrgan ist mit Erfolg anzuwenden bei Ödemen infolge gestörter Zirkulation, Leberzirrhose und Nephrose. Die Wirkung kann gesteigert werden bei kombinierter Anwendung von Ammoniumchlorid. *Schiff*.

Pro- und Kontranirvanol. Von *Leichtentritt*, *Lengsfeld* und *Silberberg* aus Kinderklinik und pathol. Instit. Universität Breslau. Med. Klin. 1928. Nr. 20.

Bei der Verabreichung des Nirvanols zur Behandlung der Chorea minor zeigt sich im Blutbild der Patienten eine Leukopenie mit relativer Lymphozytose. Im Tierversuch läßt sich durch hohe Dosen Nirvanol ein starker Leukozytensturz mit relativer und manchmal sogar absoluter Lymphozytose

hervorrufen. Das Knochenmark zeigt in solchen Fällen völligen Schwund des myeloischen Gewebes. — Beim Menschen sollte daher Nirvanol nur in den vorgeschriebenen Dosen, und zwar nur 10—12 Tage lang gegeben werden, es sollte bei Ausbleiben von Fieber und Exanthem abgesetzt werden, und außerdem sollte der Blutstatus fortlaufend kontrolliert werden.

W. Bayer.

Ephedrine and Ephetonin. (Ephedrin und Ephetonin.) Von *F. R. Curtis.* (Physiologisches Institut, King's College, London.) The Lancet 4. 8. 28.

Auf tierexperimentellem Wege wurde durch Blutdruckmessungen festgestellt, daß Ephedrin etwa zweimal so wirksam ist als Ephetonin.

Robert Cahn.

Ricerche farmacodynamiche nell'infanzia. (Pharmakodynamische Untersuchungen in der Kindheit.) Von *G. Halfer,* Padua. Riv. d. Klin. Ped. 1928. S. 569. H. 8.

Eine ausgesprochene Vagotonie gibt es im Kindesalter nicht. Das gesunde Kind reagiert sowohl auf sympathisch, wie auf parasympathisch erregende Stoffe. In der Mehrzahl der Fälle ist bei Kindern über 3 Jahren die sympathische Reaktion stärker ausgeprägt, während bei Kindern unter 3 Jahren die parasympathische Reaktion vorwiegt. *K. Mosse.*

Zur Pharmakologie der Hypnotica. Von *E. Keeser,* Berlin. D. m. Wo. 1928, Nr. 16.

Großhirnlose Tiere haben den gleichen Wechsel zwischen Schlaf und Wachen wie normale Tiere. Bei großhirnlosen Tieren wirken die Hypnotika stärker. Die Bedeutung des Hirnstammes für den Schlaf konnte durch Tierversuche weiter geklärt werden. Die injizierten Hypnotika wurden noch 14 Stunden nach der Injektion im Zwischenhirn nachgewiesen; überhaupt nicht nachzuweisen sind die Medikamente in den Großhirnhemisphären, im Mittelhirn, in der Medulla oblongata, im Pons und Kleinhirn. Der Funktionszustand des Hirnstammes ist für das Zustandekommen des Schlafes wichtig; aber auch der Erregungszustand der Großhirnhemisphären ist für den Schlafeintritt von Bedeutung. Normale Tiere kommen durch parenteral zugeführtes Magnesium in Schlafzustand, lassen sich aber durch intravenöse Kalziumgaben sofort erwecken. Großhirnlose Tiere lassen sich nicht durch Kalzium erwecken. Kalzium allein ruft bei großhirnlosen Tieren Schlaf hervor. Kalzium wirkt erregend auf das Großhirn, lähmend auf den Hirnstamm.

W. Bayer.

Über allgemeine Wachstumshemmung durch experimentelle Beeinflussung des Kohlehydratabbaues. Von *Herbert Hentschel.* Klin. Woch. 1928. S. 1086.

Junge Ratten, die in einem 3,5—4,5% Kohlensäure enthaltenden Sauerstoff-Kohlensäuregemisch gehalten werden, bleiben im Wachstum stehen, während ihre Geschwister in reiner Luft bzw. in Luft mit konstantem Kohlensäuregehalt von 4,5% normal gedeihen. In reinem Sauerstoff wird das Wachstum auch stark gehemmt. Der Gesamtmilchsäuregehalt der Sauerstoffratten betrug 20,5 mg-%, der bei den in Luft aufgezogenen Tieren 52,6 mg-%.

Kochmann.

Ricerche sperimentali sul magnesio ematico nell'infanzia. (Experimentelle Untersuchungen über das Blutmagnesium beim Kinde.) Von *M. Pavia*, Florenz. Riv. d. Clin. Ped. 1928. S. 700. Nr. 9.

Da das Magnesium einen so starken Einfluß auf die photographische Platte hat und demnach wohl eine photoaktive Substanz ist, ist es merkwürdig, daß es im Stoffwechsel des Kindes nur so geringe Beachtung gefunden hat. Der Verfasser glaubt nun, bei Anwendung der Bestimmungsmethode nach *Briggs* zu brauchbaren Werten zu kommen.

Der Magnesiumgehalt des Blutes ist nicht in jedem Alter des Kindes gleich, vermindert sich aber deutlich von der Geburt bis zum vierten Lebensjahre, seine Schwankungen sind nur gering. Das Verhältnis zwischen Ca und Magnesium ist zwischen 3 : 1 und 5 : 1. Verändert wird dies Verhältnis einerseits durch die Zunahme des Ca und die Abnahme des Mg in den ersten Lebensjahren.

Während bei der Spasmophilie der Ca-Spiegel im Blut fast immer erniedrigt gefunden wird, wurde der Magnesiumspiegel nur in einzelnen Fällen erniedrigt gefunden. Bei diesen kehrte auf Bestrahlung mit Ultraviolettlicht der Magnesiumspiegel zur Norm zurück. *K. Mosse.*

Die Resorptionsvorgänge des Myosalvarsans im Röntgenbilde. Von *G. Kopstein*. Klin. Woch. 1928. S. 1415.

Verfasser verfolgte mit Röntgenaufnahmen die Resorption des Kaninchen intramuskulär injizierten Myosalvarsans. Bereits innerhalb der ersten 2 bis 3 Stunden wurde rascher Abtransport festgestellt. *Kochmann.*

II. Ernährungsphysiologie, Diätetik und Milchkunde, Vitamine.

Les hydrates de carbone dans la nutrition des tuberculeux. (Die Kohlehydrate in der Ernährung der Tuberkulösen.) Von *Monceaux*. Rev. de la Tub., Tome IX. Nr. 1. S. 28. 1928.

Es wurde die Zuckerausscheidung im Harn bei oraler und peroraler Zufuhr verschiedener Zuckerarten untersucht. Dabei zeigte sich eine sehr gute Verträglichkeit. Eine nennenswerte Insuffizienz der Leber ließ sich nicht nachweisen, eher eine geringgradige der Gewebe bei kachektischen und fiebernden Tuberkulösen. Es wird eine Erhöhung der Kohlehydratration in der Nahrung der Tuberkulösen empfohlen. *Opitz*-Berlin.

Impotanza dei rapporti quantitativi fra i componenti l'alimento. (Die Wichtigkeit der Korrelation der Nahrungsbestandteile.) Von *G. Guassardo*-Genua. Riv. d. Clin. Ped. 1928. S. 649. H. 9.

Nicht der Kaloriengehalt, sondern die Korrelation der einzelnen Bestandteile sind für den Erfolg eines Nahrungsgemisches ausschlaggebend. Das ideale Nahrungsgemisch für den Säugling ist die Frauenmilch. Darum muß auch eine gute Säuglingsnahrung der Zusammensetzung der Frauenmilch angepaßt sein. Da die Frauenmilch besonders bezüglich ihres Eiweiß- und Fettgehaltes nicht gleichmäßig zusammengesetzt ist, gibt es mehr als eine Mischung, die in ihrer Zusammensetzung der Frauenmilch entsprechen muß. *Pacchioni* hat deshalb zwei Gemische angegeben, die der Frauenmilch entsprechen, von denen die Mischung A etwas weniger konzentriert ist als die Mischung B. Nährgemisch A setzt sich zusammen aus: Butter 10 g, Olivenöl 15 g, Lejomalz 25 g, Zucker 15 g, Laktose 10 g, Plasmon oder Larosan 5 g,

Kuhmilch 300 g, Wasser ad 1000 g. Nährgemisch B ist ebenso wie Nährgemisch A zusammengesetzt, enthält pro Liter nur 5 g Lejomalz und 50 g Milch mehr als Nährgemisch A. Nach den Analysen des Verfassers sollen nun diese Nährgemische, sowohl was ihren Kohlehydrat-, Fett- und Eiweißgehalt anbetrifft wie auch bezüglich ihres Ionengehalts mit der chemischen Zusammensetzung der Frauenmilch gut übereinstimmen. Über den Erfolg der Verfütterung dieser Mischungen berichtet der Verfasser nichts. *K. Mosse.*

Unsere Erfahrungen über den Einfluß von Höhensonnebestrahlungen auf die Milchmengen der stillenden Mütter. Von *Drossel,* Städt. Mütter- und Säuglingsheim Duisburg. D. m. W. 1929. Nr. 2.

Bei genauer stationärer Beobachtung konnte kein Einfluß der Ultraviolettbestrahlung auf die Ergiebigkeit der Brustdrüse festgestellt werden. *W. Bayer.*

Über das Vorkommen von Koffein in der Frauenmilch nach Genuß von Kaffee. Von *E. Schilf* und *R. Wohinz.* Klin. Woch. 1928. S. 1186.

In der Milch von Wöchnerinnen, die das Getränk von 15 g gemahlenem Kaffee zu sich genommen hatten (entsprechend 99 mg Koffein), wurde 6 Stunden später 1% des aufgenommenen Koffeins nachgewiesen. *Kochmann.*

Sugli aminoacidi del latte muliebre. (Über die Aminosäuren der Frauenmilch.) Von *C. Giaume,* Genua. Riv. d. Clin. Ped. 1928. Nr. 5. S. 376.

Die Untersuchungen wurden in der Weise ausgeführt, daß das nach der Methode Benedict-Murlin erhaltene Filtrat nach der Methode von Folin quantitativ analysiert wurde.

Im Kolostrum und in der Milch finden sich regelmäßig Aminosäuren. Sie werden von der Brustdrüse sezerniert. Im Kolostrum beträgt der mittlere Wert der Aminosäuren 9,86 mg-%. Er fällt am 7. bis 12. Tage nach der Geburt auf 6,12 mg-%.

In der Milch wechselt ihr Gehalt zwischen 3 und 9 mg-% mit einem Mittel von 5,5 mg-%. Die Menge der Aminosäuren scheint in keiner Beziehung zur Periode der Milchsekretion zu stehen, auch zum Zellgehalt der Milch besteht keine Beziehung.

Der Verfasser nimmt an, daß die Aminosäuren der Milch größtenteils aus dem zirkulierenden Blute stammen und mit dem Sekretionschemismus in direktem Zusammenhang stehen. *K. Mosse.*

Erfahrungen mit Trockenbuttermilch. Von *F. Gierthmühlen.* Krankenhaus Harburg. Wilhelmsburg. D. m. W. 1928. Nr. 40.

Bericht über günstige Erfahrungen mit dem Präparat „Eledon" bei exsudativen Kindern und bei der Aufzucht von Frühgeborenen. *W. Bayer.*

Die Entwicklung der neuen Rachitistherapie. Von *J. Langer.* Deutsches Kinderspital Prag. Med. Klin. 1928. Nr. 42.

Darstellung des Werdeganges der Rachitistherapie von der Heilung durch Skarifikation der Ohrmuschelhaut zu *Glissons* Zeiten bis zu den heutigen Erfolgen mit Vigantol und bestrahlter Milch. *W. Bayer.*

Die Behandlung der Rachitis. Von *Leo Langstein,* Berlin. Med. Klinik. 1929. Nr. 3.

Zusammenfassung der neueren, allseitig bekannten Forschungsergebnisse über die Rachitis. Verfasser tritt für eifrige prophylaktische Maßnahmen in

der Rachitisbekämpfung ein. Er empfiehlt je nach Lage der lokalen Verhältnisse bestrahltes Ergosterin, bestrahlte Milch oder Höhensonnebestrahlung.
W. Bayer.

Moderne Rachitisbehandlung. Von *Hans Aron.* Klin. Woch. 1928. S. 2414.

Alle modernen Anschauungen zusammenfassende Übersicht. Über der spezifischen Behandlung sollen die diätetischen und orthopädischen Maßnahmen nicht vernachlässigt werden. Kontrolle des Blutchemismus und der Röntgenogramme genügt nicht zur Feststellung der Heilerfolge. *Kochmann.*

Zur Pathogenese und Therapie der Rachitis. Von *K. Scheer.* Univ.-Kinderklinik Frankfurt a. M. Med. Klin. 1928. Nr. 1 u. 2.

Vortrag, der die Ergebnisse der Forschung der letzten Jahre über Rachitis zusammenfaßt. Es werden besprochen die Theorien über den Verkalkungsvorgang, der Einfluß der Drüsen mit innerer Sekretion auf die Entstehung der Rachitis, die Rolle der Azidose des Blutes, die Wirkung der Ultraviolettstrahlen. — Die Frage der Rachitistherapie ist gelöst. Das Ziel der nächsten Zeit ist die Rachitisverhütung. In dieser Beziehung glaubt Verfasser, als das wirksamste Prophylaktikum die bestrahlte Milch (nach dem Verfahren von *Scholl*) empfehlen zu können. Verfasser zeigt Röntgenbilder von rachitischen Kindern, bei denen die Rachitis in 4—6 Wochen nur durch bestrahlte Milch zum Abheilen gebracht wurde. Die Tagesmenge der ultraviolettbestrahlten Milch betrug 300—500 ccm. Verfasser glaubt, daß man auch mit geringeren Mengen auskommen kann. *W. Bayer.*

Erfahrungen mit Vigantol bei der Behandlung der Rachitis. Von *Stephan Wurzinger.* Klin. Woch. 1928. S. 1859.

Gute Erfahrungen. Aus Ersparnisgründen wurde folgendes Rezept angewandt:

Calc. tribasic. puriss.	25,0
Phosph.	0,02
Ol. Vigantol.	5,0
Ol. jecor. aselli	ad 250,0.

Kochmann.

Zur Frage der Rachitisprophylaxe. Von *A. Adam.* Klin. Woch. 1928. S. 1825.

Verfasser erörtert die Möglichkeiten einer großzügigen Rachitisprophylaxe. Von den zwei gangbaren Wegen — Milchbestrahlung mit Ultraviolettlicht und Ergosterinzusatz zur Milch — scheint der zweite der bessere zu sein. Auf 1 Liter Milch wäre ein Zusatz von 100 ccm 1%iger Ergosterinlösung notwendig. Die Preiserhöhung der Milch würde pro Liter etwa 1 Pfennig betragen. Die Gefahr der Hypervitaminose hält Verfasser für gering. Schädigungen, wie sie bei Vigantol beobachtet worden sind, dürften eher auf unspezifische Verunreinigungen des Präparates zurückzuführen sein. Bei dem Ergosterinpräparat „Präformin" sind bei 4 Monate langer Anwendung keine Schädigungen beobachtet worden. Zu fordern wäre eine behördliche Kontrolle der zur Rachitisprophylaxe bestimmten Milch. *Kochmann.*

Lebertran anstatt von Fett in der Säuglingsernährung. Von *H. E. Irish.* Journ. amer. med. ass. Vol. 91. 1928. 1884.

Verfasser verabreichte Lebertran in der Weise, daß er zu einer üblichen mit Kohlenhydraten angereicherten Magermilchverdünnung 3% Lebertran hin-

zusetzt. Der Lebertran soll zur kalten Milch zugesetzt und die Milchmischung gründlich durchgeschüttelt werden. *Schiff.*

Die antirachitische Wirksamkeit im Verhältnis zum Ölgehalt der Dorschleber. Von *H. F. Heß, Bills* u. *Honeyvell.* Journ. amer. med. ass. *92.* 1929. 226.

Verfasser fanden, daß die antirachitische Wirksamkeit des Lebertrans von einer ölarmen Dorschleber wesentlich stärker ist als die der ölreichen. Die antirachitische Wirksamkeit des Lebertrans schwankt außerordentlich stark. *Schiff.*

Are the so-called A vitamins in Cod Liver Oil the cause of its toxic effect on the organism; and can a basal diet, complete as regards the so-called B and C vitamin contents, prevent this toxic effect? (Sind die sogenannten A-Vitamine im Lebertran die Ursache seines toxischen Einflusses auf den Organismus; und kann eine Grunddiät, vollständig in bezug auf den Gehalt der sogenannten B- und C-Vitamine, diese toxische Wirkung verhüten?) Von *Erik Agduhr.* Acta Pädiatrica Vol. VII. Fasc. 3—4. 1928.

Die Untersuchungen des Verfassers wenden sich gegen die Auffassung *Höjers,* der die Überdosierung mit Lebertran nur bei gleichzeitigem Mangel von B- und C-Vitaminen für schädlich hält. Die Untersuchungen von *Höjer* werden abgelehnt, weil die Versuchsdauer zu kurz war und mit gegenüber Lebertran relativ unempfindlichen Tieren angestellt wurden. Verfasser konnte auch bei Überdosierung von B- und C-Vitaminen den toxischen Einfluß des Lebertrans nicht verhüten. Der Einfluß des Sommersonnenlichts ist eher imstande, die schädliche Wirkung des Lebertrans abzuschwächen. Die schädliche Wirkung des Lebertrans wird außer in den Vitaminen in noch anderen Bestandteilen des Lebertrans gesucht. *Robert Cahn.*

Klinische Erfahrungen mit bestrahltem Ergosterin. Von *A. F. Heß* und *Lewis.* Journ. amer. med. ass. *91.* 1928. 783.

Bei Rachitis und Tetanie gute Erfolge. *Schiff.*

Aktiviertes Ergosterin in der Rachitistherapie. Von *S. Karelitz.* Amer. journ. of dis. of child. Vol. 36. 1928. 1168.

Verabreicht wurde 11 rachitischen Kindern, einem an Tetanie erkrankten und einem an Osteoporose leidenden, Vigantol bzw. ein amerikanisches Präparat. Die Fälle wurden klinisch, röntgenologisch und zum Teil auch blutchemisch verfolgt. — Bis auf einen Fall wurde bei allen anderen nach 3 Wochen eine deutliche Besserung festgestellt. (Behandelt wurde im November 1927 und Februar 1928.) Die Dosis betrug 5 mg pro die. Verabreicht wurde das Vigantol 3—8 Wochen hindurch. Die Kraniotabes heilte in 14 bis 20 Tagen, die Tetanie wurde in 2 Wochen geheilt. Der anorganische P des Blutes zeigte nach zweiwöchentlicher Verabreichung des Vigantols normale Werte. *Schiff.*

Zur Dosierung des Vigantols. Von *R. Goldschmidt.* Kinderklinik Dortmund. D. m. W. 1928. Nr. 46.

„Ehe wir nicht genau Bescheid wissen, welche Dosierung (des Vigantols) die von uns gewünschte Wirkung hat, welche Dosierung fernerhin mit Sicherheit jede Schädigung ausschließt, welche Dosierung therapeutisch und

welche prophylaktisch wirksam ist, erscheint es uns voreilig, sich schon mit großen Fragen der Massensanierung zu beschäftigen." Als gut wirksame Dosis bei Rachitikern hat sich die von der herstellenden Firma bereits angegebene Verabreichung von 3mal 3 Tropfen pro die bewährt. Untersuchungen über die Wirksamkeit geringerer und höherer Dosen werden angekündigt.

W. Bayer.

Schwere Schädigung von Kaninchen durch Vigantol. Von *R. Fischl* und *B. Epstein.* Zweite deutsche Univ.-Kinderklinik Prag.. Med. Klin. 1929. Nr. 1.

Zusammenfassung der bisher bekannt gewordenen Schädigungen des Vigantols und Bericht über eigene Beobachtungen. Verfasser sahen nach relativ kleinen Dosen (2mal 5 Tropfen täglich der 1%igen Vigantollösung) bei einzelnen ihrer Versuchstiere Linsentrübungen im Sinne eines beginnenden Schichtstares, Verkalkungen der größeren Gefäße, starke Kalkablagerungen in der Leber. Die einzelnen Tierarten verhalten sich dem Vigantol gegenüber verschieden. *W. Bayer.*

A Note on Blood Changes associated with Liver Diet in young Convalescents. (Mitteilung über Blutveränderungen mit Leberdiät bei jungen Rekonvaleszenten.) Von *K. Shirtley Smith* u. *L. E. H. Whitby.* The Lancet 11. 8. 1928.

Angewandt wurde die Leberdiät bei Kindern im Alter von 3 bis 15 Jahren, die sich im Zustande der Rekonvaleszenz meist nach leichteren. chirurgischen Eingriffen befanden bzw. auf inneren Stationen wegen Drüsenaffektionen lagen. In der Mehrzahl der Fälle wurde ein Ansteigen der Leukozytenzahl, Vermehrung der polymorphkernigen Zellen gefunden, die aber nur von kurzer Dauer war. Hämoglobin und Erythrozyten zeigten Tendenz zur Steigung. Bei allen Fällen Vermehrung der eosinophilen Zellen. Die Veränderungen sind vergleichbar denen bei perniziöser Anämie. *Robert Cahn.*

Die Bedeutung des Leberextraktes in der Identifizierung und Behandlung gewisser Anämieformen im Säuglings- und Kindesalter. Von *H. K. Faber.* Amer. journ. of dis. of child. Vol. 36. 1928. 1121.

Drei Fälle von schwerer Anämie wurden mit Leberextrakt behandelt. Bei zwei Säuglingen guter Erfolg, bei einem 4½ Jahre alten Kinde Versager, hingegen prompte Besserung nach Bluttransfusion. *Schiff.*

Lebertherapie bei Skorbut. Von *H. Aron, H. Hirsch-Kauffmann* und *E. Schädrich.* Klin. Woch. 1928. S. 2484.

Meerschweinchen, mit skorbuterzeugender Kost und frischem wässrigem Leberextrakt länger als 4 Monate ernährt, erkrankten nicht an Skorbut, während die Kontrolltiere nach 3—4 Wochen an Skorbut zugrunde gingen. 5 Minuten langer Aufenthalt im siedenden Wasserbad zerstörte nicht die skorbutverhütende Wirkung des Leberextraktes. Alkoholischer Leberextrakt und Hepatrat hatten keine skorbutverhütende Wirkung. *Kochmann.*

Über die Bedeutung der Vitamine für die erste Lebenszeit. Von *E. Vogt.* Klin. Woch. 1928. S. 1941.

Der Vitaminbedarf des Neugeborenen ist besonders groß, ist aber durch die von der Mutter mitgegebene Vitaminreserve gesichert, wenn die Mutter während der Schwangerschaft ausreichend mit den Vitaminen A, B, D und E

ernährt wurde. Unzureichende Vitaminnahrung der Mutter führt im Tierexperiment zu Störungen der Schwangerschaft oder zum Zurückbleiben der Entwicklung der Föten. Kolostrum ist vitaminreicher als Milch. Milch und Milchprodukte von Weidetieren sind bei künstlicher Ernährung vorzuziehen. Das Körpergewicht der Mutter und das Geburtsgewicht des Kindes sowie die Stillfähigkeit werden günstig beeinflußt durch Vigantol- oder Levurinoseeinnahme während der Schwangerschaft.

Importanza della Vitamina B sulla toleranza verso i grassi alimentari nell' organismo in rapido accrescimento. (Der Einfluß des Vitamins B auf die Verträglichkeit des Nahrungsfettes im schnell wachsenden Organismus.) Von *G. Careddu-Cagliari.* Riv. d. Clin. Ped. 1928. S. 329.

In Fortsetzung der Frontalischen Untersuchungen ernährte der Verfasser junge, weiße Ratten mit reinen Nahrungsmitteln (Mehl, Kasein, Laktose und Salze), denen er senr Vitamin-B-reiche Fette wie Lebertran oder mäßig reichlich Vitamin-B-haltige Fette wie Butter oder Vitamin-B-freies Fett (Sojaöl) zusetzte.

Bei allen fettreichen Ernährungen zeigten die Tiere Gewichtsabfall bis zu extremer Abmagerung und sehr charakteristische exsudative Erscheinungen am Haar. Die Temperatur der Tiere lag unter der Norm.

Bei mikroskopischer Betrachtung bestehen diese Veränderungen des Haares in einem Dünnerwerden der Dermis und Epidermis, in einer Vergrößerung der Plasmazwischenräume und einer Rarefikation der Haare.

Alle diese Phänomene scheinen in Zusammenhang mit dem übermäßigen Fettgenuß und nicht mit einer übermäßigen Vitaminaufnahme zu stehen, da sie sich bei allen drei Fettarten gleichmäßig zeigen. Das ganze Krankheitssyndrom verschwindet bei Zufütterung von Vitamin B in wenigen Tagen.

K. Mosse.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß vitaminreicher Ernährung im Wachstumsalter bei gleichmäßiger Nahrungszufuhr. Von *Adolf Bickel.* Arch. f. Verdauungskrankh. 43. 1928. 70. (Festschr. f. *J. Boas.*)

An zwei zirka 9 Monate alte Hunde des gleichen Wurfes wurde das qualitativ und quantitativ gleiche Futter verabreicht, das fast vitaminfrei war. Die Nahrung bestand aus gewaschenem polierten Reis, Weizeneiweiß, Traubenzucker, Schweineschmalz und Salzzulagen. Die Nahrung war so bemessen, daß sie kalorisch gerade ausreichte. Bei vollständiger Nahrungsresorption (niedrige Kot-C- und N-Werte) herrschte in der Vorperiode noch eine positive N-Bilanz, das Körpergewicht nahm langsam ab. In der folgenden Hauptperiode wurde im Futter der gesamte Traubenzucker und ein Teil des Weizeneiweißes durch Katazyman, ein kohlehydratreiches Hefepräparat, ersetzt (Hersteller Nährmittelfabrik München). Trotz fast gleicher Kalorienzufuhr in Haupt- und Vorperiode trat fast vom ersten Tage an eine deutliche Gewichtszunahme auf. In der Nachperiode ohne Katazyman bei der Nahrung der Vorperiode deutliche aber zögernde Senkung des Körpergewichtes. Als Erklärung für die Körpergewichtszunahme bei kalorisch gleicher, äußerst knapper Nahrung wird eine bessere Resorption der Nahrung abgelehnt (C-, N-Gehalt des Kotes!), ebenso wird eine Änderung der renalen Wasserausscheidung abgelehnt, vielleicht soll eine Einschränkung der extrarenalen Wasserausscheidung vorhanden gewesen sein. Ein Eiweißansatz hat nach der N-Bilanz nicht stattgefunden. Nach dem Verfasser soll für die Körpergewichtszunahme verantwortlich ge-

macht werden „die stoffwechselregulatorische Funktion der in dem Katazyman enthaltenen Vitamine, vor allem der B-Vitamine“. Verfasser glaubt einen weiteren indirekten Beweis erbracht zu haben dafür, „daß der Körper, als Maschine gedacht, bei mangelnder Vitaminzufuhr unwirtschaftlich arbeitet und die in der Nahrung eingeschlossenen Spannkräfte nur mangelhaft auszunützen versteht“. *Einecke*-Berlin.

Experimentelle Erzeugung von Blasensteinen durch Avitaminose. Von *S. Perlmann* und *W. Weber*. Chir. Univ.-Klinik Berlin. D. m. W. 1928. Nr. 25.

Wiederholung der Versuche von *McCarrison* und *Fujimaki*. A-vitaminfreie Ernährung von Ratten. Unter 15 Tieren fanden sich nach 15 Monaten bei 3 Tieren Blasensteine. Die Versuche werden fortgeführt. *W. Bayer*.

III. Physikalische Diagnostik und Therapie, Strahlenkunde.

Strahlenbehandlung und Nachkommenschaft. Von *Eugen Fischer*, Kaiser-Wilhelm-Institut f. Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik, Berlin-Dahlem. D. m. W. 1929. Nr. 3.

Im Anschluß an die in der letzten Zeit erschienenen optimistisch gehaltenen Artikel führender Gynäkologen warnt Verfasser vor der temporären Sterilisation durch Röntgenstrahlen. Die Möglichkeit der Schädigung der Keimanlagen und des Erbganges ist durchaus gegeben. Und zwar durch das Tierexperiment. Wenn auch die direkten Nachkommen normale Eigenschaften haben, so zeigen sich doch bei den Enkeln Mißbildungen. Es ist nach den Tierversuchen nicht unwahrscheinlich, daß röntgenbestrahlte Frauen, deren Kinder kopulieren, mißbildete Enkel in bestimmter Zahl haben können.

W. Bayer.

La riserva alcalina nella tuberculosi osteo-articolare specialmente in rapporto alla irradiazione coi raggi U.V. (Die Alkalireserve bei der Knochen- und Gelenkstuberkulose in Beziehung zu Ultraviolettbestrahlung.) Von *G. Jemma*, Neapel. La Pediatria 1928. 878.

Bei 20 Kindern, die an Knochen- und Gelenktuberkulose litten, wurde mit der van Slyke-Methode die Alkalireserve erniedrigt gefunden. Die Azidose war bei den etwas toxischen Fällen recht erheblich, während bei Kindern mit gutem Allgemeinzustand die Alkalireserve fast normal war. Unter dem Einfluß der Ultraviolettbestrahlung steigt die Alkalireserve dann an, wenn sich der Allgemeinzustand hebt. *K. Mosse*.

A Note on ultraviolet Radiation in the Treatment of Pemphigus neonatorum. (Bemerkung über Ultraviolett-Bestrahlung bei der Behandlung von Pemphigus neonatorum.) Von *A. W. Gregorson*. The Lancet 7. 4. 28.

Verfasser beobachtet ein schnelleres Zurückgehen der Pemphigusbläschen bei Ultraviolettbestrahlung (2mal wöchentlich in einer Entfernung von 60 cm 3 Minuten lang, ansteigend bis zu 6 Minuten). *Robert Cahn*.

Die Ultraviolett-Therapie des kindlichen Ekzems. Von *Kurt Huldschinsky*. Klin. Woch. 1929. S. 71.

Die ekzematösen Partien, auch die trockenen, werden mit 3—5%iger Höllensteinlösung gepinselt und dann unter Abdeckung der Umgebung mit der Quarzlampe aus 50—15 cm Entfernung 1—5 Minuten lang bestrahlt. Die bestrahlten Stellen werden durch das sofort ausfallende Silber geschwärzt



und glänzend. In den nächsten Tagen schilfern die oberen Hautpartien ab, gesunde Haut erscheint darunter. Die nässenden Stellen überziehen sich mit einem Schorf, müssen aber in der Regel mehrmals bestrahlt werden. Natürliche Sonne hat die gleiche Wirkung; nur müssen die Bestrahlungszeiten auf 10—30 Minuten verlängert werden. *Kochmann.*

Anemia splenica infantile e terapia attinica. (Anaemia splenica der Kinder und Strahlentherapie.) Von *G. Careddu-Cagliari.* Riv. d. Clin. Ped. 1929. H. 1. S. 1.

Der Verfasser berichtet über 12 selbstbeobachtete Fälle, die weder mit Tbc. noch mit Lues oder Malaria irgendeinen Zusammenhang hatten. Alle Fälle zeigten in mehr oder weniger ausgeprägter Form Rachitis, 5 der Fälle Zeichen von Mongolismus. In 6 von den 12 Fällen hatte frühzeitige Zufütterung von Tiermilch zur Frauenmilch stattgefunden. Bei 9 Kindern hatte Vater oder Mutter Malaria durchgemacht, ohne daß das Kind selbst infiziert war.

Nach der Meinung des Verfassers gehört zur Entstehung der Krankheit immer ein konstitutionelles Moment. Rachitis, Ernährungsstörungen und toxische Krankheiten allein können das Krankheitsbild nicht erklären. Bei 3 der beobachteten Fälle zeigt sich die Anaemia splenica als eine ausgesprochen familiäre Erkrankung.

Die Prognose der A. sp. ist mit Vorsicht zu stellen und keineswegs absolut ungünstig. Sie ist viel ungünstiger bei den Fällen mit plötzlichem Beginn als bei denen, die sich schleichend entwickeln.

Die durch längere Zeit fortgesetzte Ultraviolettbestrahlung hat bei 7 von 12 Fällen einen guten Einfluß auf Allgemeinbefinden und Blutbild ausgeübt. 5 Fälle entwickelten sich zu schnell, um einen Einfluß der Bestrahlung feststellen zu können. *K. Mosse.*

Therapie und Prophylaxe der Rachitis. Von *Robert Lenneberg.* Klin. Woch. 1928. S. 1084.

Bei den Zahlenangaben für den Ca- und P-Spiegel des Blutes ist die Bezeichnung „mg-%“ fehlerhaft, da man den Gehalt einer Masse in einem Volumen nicht durch Prozentsatz ausdrücken kann.

Die Bezeichnung „Lichttherapie“ bei der Rachitis ist falsch, weil die wirksamen Strahlen keine Lichtstrahlen sind. Verfasser schlägt vor, den antirachitischen Bezirk der Strahlenskala „Dornostrahlen“ (analog zu Röntgenstrahlen) zu nennen.

Die Ausgabe des *Glisson*schen Rachitiswerkes vom Jahre 1650 ist die zweite. Die erste ist nicht erhalten. *Kochmann.*

Rachitisprophylaxe durch Ultraviolettlicht. Von *Selkirk, Greenbaum* und *Mitchell.* Journ. amer. med. ass. *91.* 1928. 2057.

Bei regelmäßiger Bestrahlung von 237 Kindern konnte in 98% die Rachitis verhütet werden (Röntgenkontrolle). *Schiff.*

IV. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen und Säuglings.

Ricerche sul comportamento dell'azoto totale, dell'azoto ureico, dell'azoto aminico nel sangue del lattante. (Untersuchungen über das Verhalten des Gesamt-, Harnstoff- und Aminostickstoffs beim Säugling.) Von *N. Ciampi*-Pisa. Riv. d. Clin. Ped. 1928. S. 666. Nr. 9.

Da in verschiedenen Ländern die gebräuchliche Nomenklatur für die verschiedenen Arten des Stickstoffs recht unterschiedlich ist, beginnt der Ver-

fasser seine Arbeit mit der Erklärung, daß er entsprechend dem französischen Vorbilde unter Gesamtstickstoff verstanden haben will: den Nicht-Eiweißstickstoff in seiner Gesamtheit (Harnstoff, Ammoniak, Aminostickstoff, Kreatin, Kreatinin usw.). Seine Untersuchungen hat er mit der Bangschen Mikromethode ausgeführt.

Zwei Fragen haben den Verfasser bei seinen Untersuchungen an 27 Säuglingen beschäftigt, nämlich: 1. Hat die Art der Ernährung einen Einfluß auf die verschiedenen N-Bestandteile im Blut? 2. Verändert die Einnahme der Mahlzeit Menge und Zusammensetzung des im Blute kreisenden eiweißfreien N?

Betrachtet man zunächst den Gesamtstickstoff, so fand der Verfasser bei:

Brustnahrung	320—329 mg-%
Zwiemilchnahrung . . .	313—422 mg-%
Künstl. Ernährung . . .	390—635 mg-%.

Für Harnstoff fand er folgende Werte:

Brustnahrung	164—250 mg-%
Zwiemilchnahrung . . .	200—303 mg-%
Künstl. Ernährung . . .	302—427 mg-%.

Für Aminosäuren-Stickstoff:

Brustnahrung	58—99 mg-%
Zwiemilchnahrung . . .	67—197 mg-%
Künstl. Ernährung . . .	67—188 mg-%.

Es ergibt sich nun aus diesen Untersuchungen, daß die Werte für alle drei N-Arten beim künstlich genährten Säugling viel stärker schwanken als beim Brustkind, und daß beim künstlich genährten Kinde diese Werte höher liegen (im Durchschnitt) als beim natürlich ernährten. Bei Übergang von der Brustnahrung zur Flasche und umgekehrt stellen sich bald die für jede Art als typisch gefundenen Veränderungen ein.

Die höchsten Werte finden sich in der zweiten Stunde nach der Mahlzeit. In der dritten ist schon deutliches Absinken der Werte festzustellen.

K. Mosse.

La normale durata della permanenza del cibo nei vari segmenti del tubo digerente del lattante sano. (Die normale Verweildauer der Nahrung in den verschiedenen Darmabschnitten des gesunden Säuglings.) Von *G. M. Reviglio*-Turin. La Pediatria 1928. S. 1290.

Als Versuchsnahrung wurde den Säuglingen eine ihrem Alter entsprechende Menge zwei Drittel Milch gegeben, der für je 100 ccm 10 g Bariumsulfat zugesetzt wurde.

Aus dem Mund geht die Nahrung sofort durch den Ösophagus in den Magen. Der Magen füllt sich entsprechend dem Trinkakt langsam, und ist erst 4½ Stunden nach Beginn der Fütterung wieder ganz entleert, seine Entleerung beginnt aber unmittelbar nach seiner Füllung. Dem entsprechend füllt sich der Dünndarm sukzessive mit der Entleerung des Magens. Die Entleerung vom Duodenum ins Jejunum und von diesem ins Ilium findet allmählich statt. Etwa 6½—7 Stunden nach der Nahrungsaufnahme ist der Dünndarm wieder völlig leer. Die Verweildauer der Nahrung im Dünndarm beträgt demnach etwa 6 Stunden.

Etwa 5½—6 Stunden nach der Nahrungsaufnahme beginnt die Füllung des Kökums mit Speisechylus. Das Kökum füllt sich allmählich und kontinuier-

lich. Um vom Kökum zum Colon transversum aufzusteigen, braucht der Chymus etwa 1 Stunde. Von der Flexura hepatica des Colon transversum bis zur Flexura lienalis dauert der Transport etwa nur 1/2 Stunde. Im ganzen dauert die Passage durch das gesamte Verdauungsrohr durchschnittlich 10 bis 12 Stunden bei gesunden Kindern. *K. Mosse.*

Zur Frage des Zuckerschocks beim Säugling. Von *Hirsch.* Arch. f. Verdauungskrankh. *42,* 536, 1928.

Es wird ein bei schwer ernährungsgestörten Säuglingen durch Injektion von 12—20%igen Zuckerlösungen hervorgerufenes schweres Krankheitsbild (Zuckerschock) beschrieben. Aus dem Verlauf der durch Insulin unbeeinflußbaren Blutzuckerkurven will Verfasser zwei verschiedene Typen herauslesen können, je nachdem es sich um Ernährungsstörung oder Infekte handelt. Bei der Verwendung höchstens 6%iger Lösungen wird der Zuckerschock vermieden. *Einecke*-Berlin.

Erfahrungen bei der Aufzucht von Frühgeburten. Von *Albrecht Peiper,* Univ.-Kinderklinik Berlin. Deutsch. med. Woch. 1929. Nr. 8.

In knapper Form sind einige Erkenntnisse in der Frühgeburtenaufzucht niedergelegt. Die Ernährung ist für den Erfolg der Aufzucht ausschlaggebend. Bis zu 2000 g wird nach Möglichkeit Ammenmilch gereicht, von da an Zwiemilch oder rein künstliche Ernährung. Bei der künstlichen Ernährung wird mit ein Drittel Buttermilch und zwei Drittel Reisschleim mit 5% Zucker begonnen, um langsam zu fettreicheren Gemischen überzugehen. Geriebener Zwieback, ca. 3—6 g pro die, wird gern frühzeitig hinzugefügt. Die Mengen halten sich um ein Sechstel des Körpergewichtes. Die Zahl der Mahlzeiten ist bei kleineren Frühgeburten 6, bei etwas kräftigeren 5, während 24 Stunden. 15—20 g Apfelsinen- und Zitronensaft werden bald zugelegt, 1—2 Teelöffel Gemüse vom 4. Monat an. — Bei den apnoischen Anfällen hat sich die intramuskuläre Anwendung des Lobelins bewährt. Zur wirksameren Verhütung von Rachitis wird von der 3. Lebenswoche an mit Höhensonnenbestrahlung begonnen. Die Anämie hat sich trotz Anwendung vieler Methoden bis jetzt nicht verhindern lassen. Das Problem der Verhütung der Anämie ist ebenso ungelöst wie das der Erhöhung der Immunität der Frühgeburten gegenüber Infekten aller Art. *W. Bayer*-Berlin.

Icterus neonatorum. Von *C. H. Smith.* Amer. journ. dis of child. *36.* 1928. 70.

Verfasser untersuchte, ob nicht der Icterus neonatorum durch eine Unverträglichkeit der Blutgruppen zwischen Mutter und Kind hervorgerufen wird. Die Beobachtungen des Verfassers sprechen nicht für eine solche Annahme. *Schiff.*

Die Rolle der Hämolyse beim Icterus neonatorum. Von *Mc Kenney Mitchell.* Amer. journ. of dis. of child. *36.* 1928. 486.

Geprüft wurde, ob das Blutserum der Mutter bzw. das des Nabelschnurblutes die Erythrozyten des Kindes hämolysiert, und ob zwischen der Hämolyse und dem Icterus neonatorum eine Beziehung besteht. Das Blutserum der Mutter hämolysierte die Erythrozyten des Kindes in 51% der untersuchten Fälle. Nicht so häufig erfolgt die Hämolyse durch das Serum des Nabelschnurblutes. Beim Icterus neonatorum ist nur die indirekte Reaktion nach *H. van den Bergh* zu beobachten. Die osmotische Resistenz der Erythrozyten ist beim Icterus neonatorum nicht herabgesetzt. *Schiff.*

Über die praktische Verwendung der Resistenzprüfung der roten Blutkörperchen im Säuglingsalter. Von *Győző Petrányi.* Klin. Woch. 1928. S. 2158.

Da resorbierte Fette und Proteine einen resistenzsteigernden Einfluß ausüben, müssen die Versuche beim nüchternen Kinde ausgeführt werden. Die Resistenz im Anfangsstadium von Krankheiten ist größer als in der Rekonvaleszenz. Bei atrophischen Säuglingen ist sie größer als bei normalen.

Kochmann.

Die chronischen Ernährungsstörungen des Säuglingsalters. Von *F. v. Torday,* Budapest. Med. Klinik. 1928. Nr. 44.

Bei den chronischen Ernährungsstörungen sind nicht die Symptome des Krankheitsbildes das Wichtige, sondern die ursächlichen Faktoren. Deshalb sind hier die anamnestischen Daten von großer Bedeutung. Die einzuschlagende Therapie hat diese Daten zu berücksichtigen. Verfasser betont die große Rolle der Infektionen für die Entstehung der chronischen Ernährungsstörungen; und so sehr der Einfluß der Nährschäden zu veranschlagen ist, so wenig darf die Bedeutung der kongenitalen Insuffizienz des Säuglings unterschätzt werden. Die Reaktionsweise des Säuglingsorganismus, die Wirkung der Konstitution, spielt als ursächliches Moment eine beträchtliche Rolle.

W. Bayer.

Der Fraenkelsche Gasbazillus im Darm des Säuglings. Von *H. Kleinschmidt.* Klin. Woch. 1928. S. 1823.

Der Fraenkelsche Gasbazillus wurde im Stuhl gefunden bei 9 von 23 darmgesunden Früh- und Neugeborenen mit Frauenmilchernährung, bei 6 von 16 darmgesunden älteren Säuglingen mit Frauenmilchernährung, bei 42 von 78 darmgesunden älteren Säuglingen mit künstlicher oder Zwiemilchernährung. Bei 8 von 10 Melänafällen fanden sich schon im direkten Ausstrich Gasbazillen, denen bei dieser Erkrankung wahrscheinlich eine pathogenetische Bedeutung zukommt. Dagegen dürfte er bei der Gastroenteritis keine wesentliche Rolle spielen. Bei der im Darm stattfindenden Reduktion des Bilirubins zu Urobilin ist er sicher stark beteiligt. *Kochmann.*

Zur Diagnose der Darminvagination im Säuglingsalter. Von *E. Burghard,* Kaiserin-Aug.-Viktoria-Haus Berlin. D. m. W. 1928. Nr. 20.

Zwei Säuglinge. Einlieferungsdiagnose: Meningitis. Symptome: Plötzliche Erkrankung, Unruhe, starkes Erbrechen, starrer Blick, Reklination des Kopfes, periodisch wiederkehrendes Aufschreien, Anziehen beider Beine, Stuhlverhaltung. Rektale Untersuchung ergab Blut und Schleim. Operation kam in beiden Fällen zu spät. *W. Bayer.*

Eine Säuglingsernährungstafel. Von *Albert Meyerstein* und *Joseph v. Lukács.* Klin. Woch. 1928. S. 2082.

Die Tafel beantwortet die Fragen: Wieviel Kalorien braucht das Kind, wieviel Gramm der gewählten Nahrung soll es bekommen, Kaloriengehalt einzelner Nahrungen, Berechnung des Energiequotienten. Sie enthält noch Ernährungsvorschriften für den gesunden Säugling und die Normalgewichte und -maße der ersten beiden Lebensjahre. *Kochmann.*

Buchbesprechungen.

Heinrich Baar und **Eugen Stransky:** *Die klinische Hämatologie des Kindesalters.* Wien 1928. Franz Deuticke.

Das Buch bringt eine zusammenfassende Hämatologie des Kindesalters. Es ist deshalb besonders dankenswert, weil die grundlegenden Arbeiten von *Arneth* und *Schilling* in den letzten Jahren auch in der Kinderheilkunde der Hämatologie eine weit über das Gebiet der eigentlichen „Blutkrankheiten" hinausgehende allgemeine klinische Bedeutung gegeben haben. Welche Bedeutung diesen Arbeiten zukommt, geht schon rein äußerlich daraus hervor, daß mehr als ein Drittel des 506 Seiten starken Buches sich mit der Beschaffenheit und den Veränderungen des weißen Blutbildes unter normalen Verhältnissen und unter dem Einfluß von Infektionen beschäftigt. Die ausführliche Referierung des umfangreichen Schrifttums zeigt, daß auch in der Pädiatrie die von *Arneth* so zäh festgehaltene ursprüngliche Arbeitsmethode sich unter den Klinikern nur sehr vereinzelte Anhänger hat gewinnen können, und daß die von *Schilling* ausgearbeitete Hämogrammethode sich als die praktisch bei weitem brauchbarere erwiesen hat.

Ziemlich erhebliche Differenzen zeigen auf manchen Gebieten noch immer die Zahlenwerte in den Befunden der verschiedenen Autoren, was die Vergleichbarkeit der Resultate vielfach beeinträchtigt. Wie Referent in seinen eigenen Arbeiten wiederholt betont hat, bleibt es ja niemandem, der auf diesem Gebiet arbeitet, erspart, sich seinen eigenen „Normalwert" zu schaffen. Das mühsame persönliche Einarbeiten in die Technik und Sammeln der notwendigen umfangreichen Grunderfahrungen, das anfangs auch durch geübte Laborantinnen nur wenig erleichtert werden kann, ist der Grund, weswegen das Hämogramm auch in den Kreisen der Kliniker sich leider immer noch einer relativ geringen Beliebtheit erfreut und infolgedessen in seiner praktischen Bedeutung unterschätzt wird. Für den vielbeschäftigten Praktiker ist aus diesen Gründen ein erfolgreiches Einarbeiten in die Methode eigentlich überhaupt unmöglich. Für ihn ist diese Schwierigkeit nur durch Einrichtung spezieller Hämogrammlaboratorien zu überwinden, wie es Referent vor 5 Jahren vorgeschlagen und seit Herbst 1924 mit bestem Erfolg in die Tat umgesetzt hat, ein Vorgehen, daß ich auch an dieser Stelle recht vielen mit der Methode eng vertrauten Kollegen zur Nachahmung empfehlen möchte, um immer mehr die klinisch so wertvolle Methode auch dem praktizierenden Arzt zu erschließen.

Dem auf desem Gebiet arbeitenden Kliniker wird das Buch, auch wenn er in einzelnen Punkten nicht mit den Verfassern übereinstimmt, außerordentlich wertvoll sein, da es einen umfassenden Überblick über die gesamte umfangreiche Literatur gibt.

Sehr ausführlich bringen auch die Kapitel über die Anämien und die Blutkrankheiten sensu strictiori die Fülle der gegenwärtig herrschenden Ansichten zur Darstellung. Als Praktiker hätte ich in diesem Kapitel mitunter gern etwas mehr von der Klinik gelesen und stellenweise, z. B. bei den Blutungsübeln, eine eingehendere persönliche Wertung der vielen einzelnen therapeutischen Maßnahmen auf Grund der Verfassererfahrungen gefunden. Der Therapie der Anämien ist dankenswerterweise ein eigenes Kapitel gewidmet, das insbesondere die von *Opitz* in die deutsche Pädiatrie eingeführte Bluttransfusion ausführlich zur Darstellung bringt. Im ganzen ist das Buch

ja wohl mehr für den wissenschaftlich arbeitenden Kliniker als für den praktischen Kinderarzt gedacht, und so werden ganz besonders die auf dem Gebiet der Hämatologie klinisch arbeitenden Pädiater den Verfassern für ihre überaus fleißige Arbeit dankbar sein. *Ockel* (Guben).

Konrad Biesalski: *Leitfaden der Krüppelfürsorge.* 3. Aufl. Leipzig. Leopold Voß.

Ein kleines Werk, das mehr hält als sein Titel verspricht. Nicht nur die Krüppelfürsorge und die wichtigste einschlägige Gesetzgebung, sondern auch die zum Krüppeltum führenden und gehörigen Krankheitszustände und seelische Verfassung werden neben Hinweisen für ihre Behandlung und Verhütung genügend ausführlich dargestellt. Eine klare und flüssige Darstellung erleichtert die gerade den Kinderärzten notwendige Bekanntschaft mit allen wesentlichen Seiten des gesamten Krüppelproblems. Eine Übersicht über die Krüpppelfürsorgeeinrichtungen in Deutschland und Österreich, Aufführung der wichtigsten Buchliteratur schließen das bedeutungsvolle Buch ab.

R. Hamburger (Berlin).

Arthur Birch-Hirschfeld und **Wolfgang Hoffmann:** *Die Lichtbehandlung in der Augenheilknude.* Bd. V. 112 S. 34 Abb. Berlin-Wien 1928. Urban & Schwarzenberg. Preis geh. RM 12, geb. RM 14.

Birch-Hirschfeld (Königsberg) und sein Assistent *Hoffmann* können als Pioniere der Lichttherapie am Auge gelten. *B.-H.* hat selbst zwei Bestrahlungslampen konstruiert (Carl Zeiß, Jena), die mit Bogenlicht, Uviolfilter, Quarzoptik, Wärmefilter arbeiten und bei denen im Sensibilisator (Fluoreszim. Rose bengale) unerläßlich ist. Theorie, Technik, sowie andere Apparaturen werden eingehend besprochen. Anwendungsgebiet ist vor allem der vordere Teil des Auges, besonders die Hornhaut: Lupus und Tuberkulose der Lidhaut, der Lider, skrofulöse Konjunktivitis, Keratitis superficialis (nicht parenchymatosa!), Ulcus serpens, tuberkulöse Episkleritis usw. Wirksam sind die kurzwelligen ultravioletten Strahlen. Schädigungen wurden nicht beobachtet. Dagegen spricht zehnjährige Erfahrung für eine Weiterbildung der Technik, mit der bisher vielfach sehr Gutes (besonders bei Ulcus serpens) erreicht wurde. *Werner Bab.*

Helene Oertel: *Kleines Lehrbuch für Lungenkranke und solche, die es nicht werden wollen.* 48 S. Chemnitz 1928.

In dem vorliegenden Schriftchen hat die Oberin der Chemnitzer Auskunfts- und Fürsorgestelle für Lungenleidende eine Reihe von gemeinverständlichen Aufsätzen verschiedener Autoren (*Clemens, Kochmann, Schoedel, Thiele* usw.) und Merkblätter des Chemnitzer Vereins zur Bekämpfung der Schwindsucht zusammengestellt, die sehr viel Nützliches für Laien enthalten. Es ist in erster Linie für die gesundheitliche Erziehung der in Tuberkulosefürsorge stehenden Familien bestimmt und kann für diesen Zweck auch warm empfohlen werden. *Opitz* (Berlin).


Digitized by Google

